FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

nnée 1880 — N° 174

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 avril 1880, à 1 heure.

PAR HENRI ROZEMONT-MALBOT
Né à Agen (Lot-et-Garonne), le 18 févier 1856.
Médecin stagiaire au Val-de-Grace,
Ancien externe des Hopitaux de Paris.

ETUDE

SUR LE TREMBLEMENT DE L'IRIS

ET

PARTICULIÈREMENT SUR SA PATHOGÉNIE

Président : M. BÉCLARD, *professeur.*
Juges : MM. GUYON, *professeur.*
DIEULAFOY, CADIAT, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31
1880

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. VULPIAN.
Professeurs	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	TRELAT. GUYON.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	BROUARDEL
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de chirurgie	LABOULBÈNE
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	SEE (G. LASEGUE. HARDY. POTAIN
Maladies des enfants	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladie de l'encéphale	BALL
Clinique chirurgicale	RICHET GOSSELIN. BROCA. VERNEUIL.
Clinique ophthalmologique	PANAS
Clinique d'accouchements	DEPAUL.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ

Professeurs honoraires :

MM. BOUILLAUD. le baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM	MM.	MM.	MM.
ANGER	DELENS.	HENNINGER.	POZZI.
BERGER.	DIEULAFOY.	HUMBERT.	RENDU.
BERGERON.	DUGUET.	DE LANESSAN.	RICHET.
BOUCHARDAT.	DUVAL.	LANCEREAUX.	RICHELOT
BOURGOIN	FARABEUF.	LEGROUX.	RIGAL
CADIAT	FERNET.	MARCHAND.	STRAUS.
CHANTREUIL	GAY.	MONOD.	TERRIER.
CHARPENTIER.	GRANCHER.	OLLIVIER.	TERRILLON
DEBOVE	HALLOPEAU	PINARD	

Agrégés libres chargés des cours complémentaires

Cours clinique des maladies de la peau	MM. N.
— des maladies des enfants	N.
— d'ophthalmologie	N.
— des maladies des voies urinaires	N.
Chef des travaux anatomiques	FARABEUF.

Secrétaire de la Faculté : A. PINET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J. BÉCLARD

Membre de l'Académie de médecine,

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

ÉTUDE

SUR LE TREMBLEMENT DE L'IRIS

ET

PARTICULIÈREMENT SUR SA PATHOGÉNIE

AVANT-PROPOS.

Dans le cours de nos études ophthalmologiques, une maladie assez curieuse de l'iris avait attiré à plusieurs reprises notre attention et éveillé notre curiosité, maladie sur laquelle les différents traités des maladies des yeux ne nous avaient pas donné de grands renseignements. Tous en effet sont à peu près muets sur le tremblement de l'iris. Les plus prolixes se bornent à quelques lignes sur le sujet, sans toutefois se trouver d'accord. Nous avons été curieux de voir de plus près ce qu'était cette affection et nous nous sommes livré à quelquos recherches, qui nous ont paru assez dignes de figurer dans une thèse inaugurale. Nous devons dire aussi que nous avons été encouragé à poursuivre notre but, quand,

au début de nos recherches, en parcourant les divers ouvrages qui pouvaient traiter de notre sujet, nous avons vu que nous n'étions pas le seul à désirer une plus ample lumière sur l'affection dont nous allons nous occuper. En effet, dans son remarquable article *Maladies de l'iris*, du Dictionnaire en trente volumes, Velpeau termine les quelques lignes qu'il consacre au tremblement de l'iris par cette phrase : « Le tremblement de l'iris mérite d'être mieux étudié qu'on ne l'a fait jusqu'à présent et de fixer l'attention des observateurs. » Le regret du grand chirurgien est resté inaperçu, et nous ne sommes guère plus avancés sur ce sujet aujourd'hui qu'en 1830. L'oculistique contemporaine a fait pourtant d'immenses progrès : les anomalies de la réfraction, les lésions des milieux réfringents de l'œil, ont été étudiées avec soin; depuis la découverte d'Helmoltz, on s'est passionné pour l'ophthalmoscopie et pour l'étude des maladies du fond de l'œil ; en un mot on a pénétré avec détail dans tous les coins de la maison, on en a examiné tous les défauts ; mais on s'est trop peu inquiété de la porte qui en ouvrait l'accès.

Nous avons donc pensé qu'il y aurait peut-être quelque intérêt à étudier avec soin le tremblement de l'iris, et à exposer l'état actuel de la science sur cet intéressant phénomène.

Nous ne nous dissimulons pas que nous resterons bien au-dessous de notre tâche, mais à défaut d'autre mérite le petit travail que nous présentons aujourd'hui aura eu pour nous l'immense avantage de nous bien faire employer le temps que nous avons consacré à le faire, obligé que nous avons été d'étudier presque toutes les

maladies de l'organe de la vision, et de nous initier ainsi quelque peu à une science même aujourd'hui trop délaissée par beaucoup de médecins.

Nous espérons aussi que nos juges nous tiendront compte de la difficulté et de la nouveauté du sujet, et qu'auprès de leur bienveillance nos efforts personnels et consciencieux compenseront l'insuffisance et l'imperfection de notre travail. En finissant cet exposé, qu'il nous soit permis de remercier ceux de nos amis qui nous ont facilité nos recherches, mes amis le Dr Dufau et le Dr Ricard, et en particulier notre excellent camarade et ami le Dr Boinet, qui nous a aidé dans les petites expériences que nous avons consignées dans notre ouvrage. Nous témoignons aussi notre profonde gratitude à M. le professeur Béclard, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

DIVISION DU SUJET.

Nous devons dire tout d'abord que nous voulons nous occuper spécialement dans cette thèse du mode pathogénique du tremblement de l'iris. Le chapitre consacré à la pathogénie sera donc le point principal sur lequel nous voulons attirer l'attention.

Néanmoins nous commencerons par un court historique de la question; nous exposerons ensuite les maladies dans lesquelles le tremblement de l'iris a été observé, et nous joindrons à cet exposé les observations que nous avons recueillies dans les divers auteurs et qui

nous ont paru les plus intéressantes. Nous examinerons à la fin de ce chapitre par quelles causes et par quel mécanisme ce symptôme se produit; nous verrons alors s'il n'y a pas dans des maladies différentes une seule et même cause à invoquer, cause qui revêt alors des modalités diverses, et nous pourrons ainsi grouper ensemble les affections qui agissent suivant un mode pathogénique semblable. Ce sera là la pathogénie du tremblement de l'iris ; et pour les cas qui nous ont paru un peu obscurs et d'une interprétation douteuse, nous relaterons les expériences que nous avons faites sur des yeux de bœuf avec notre collègue, le Dr Boinet, pour confirmer les théories que nous émettrons.

Quoi qu'il en soit du mode pathogénique de l'affection, nous dirons ensuite comment elle se présente en clinique, et à quels caractères on pourra la reconnaître. Nous ajouterons quelques mots sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de la maladie, toutes parties sur lesquelles les traités d'oculistique gardent un silence absolu.

Nous terminerons enfin en résumant sous forme de conclusions les points les plus saillants de notre paragraphe sur la pathogénie du tremblement de l'iris.

HISTORIQUE.

Le *tremblement de l'iris*, qu'on trouve encore mentionné dans les divers auteurs sous le nom d'*iridodonesis*, d'*iris tremul*, d'*iris tremulans*, d'*oscillation de l'iris*, de

flottement de l'iris, est un symptôme qui, dans presque tous les cas, est si facile à constater, qu'il a dû certainement être connu dans tous les temps. La première mention qui en est faite est due à Morgagni qui avait signalé ce symptôme dans quelques cataractes molles, qu'on a depuis appelées cataractes morgagniennes. Mais il faut arriver à Becquet pour trouver un commencement d'étude sur le sujet (*Mémoire sur le tremblement de l'iris*, *in Bulletin de la Société méd. d'émulation*, t. I, p. 191, cité par Velpeau).

Velpeau, dans son remarquable article *Maladies de l'iris* du Dictionnaire en trente volumes (2e édition, Paris, 1838, p. 136), consacre quelques réflexions au tremblement de l'iris. Il a vu ce « tremblement singulier » onze fois dans deux ans seulement. Sur ces onze cas le phénomène est survenu six fois après une opération de cataracte par abaissement, et dans trois de ces cas l'iris était complètement immobile et paralysé ; dans les trois autres, il pouvait se contracter, mais était largement dilaté. Des cinq autres cas il y avait une hydrophthalmie, deux amauroses incomplètes et deux cataractes.

Quelles que soient les maladies où il se rencontre, pour Velpeau, le tremblement de l'iris est dû évidemment à une lésion du corps vitré, à un ramollissement de cet organe, mais il n'indique pas par quel mécanisme cette lésion du corps vitré peut faire trembler l'iris. Il ajoute qu'il faut bien se garder de toucher à ces cataractes, qui sont si souvent accompagnées de liquéfaction du corps vitré, et surtout de les opérer par extraction, si l'on ne veut pas voir survenir la fonte de l'œil.

Il termine en mentionnant l'indécision de la thérapeutique, qui doit être la même que celle des amauroses du fond de l'œil, en portant un pronostic très-sérieux, « car, dit-il, le tremblement de l'iris indique que la perte de la vue surviendra presque inévitablement, si elle n'existe pas déjà, » enfin en regrettant que l'histoire de cette maladie ait été laissée dans l'ombre.

Comme on le voit, Velpeau, tout en constatant le tremblement de l'iris dans certaines maladies, n'a pas d'idée bien arrêtée sur la pathogénie de cette maladie. Il avait bien constaté que dans trois cas l'iris était paralysé, mais il n'avait pas généralisé cette donnée de ses observations. Rognetta, au contraire, cherchant à introduire un nouvel élément pathogénique du tremblement de l'iris, considère la paralysie, la flaccidité du diaphragme membraneux, comme prédisposant singulièrement à son oscillation. Avant lui, comme par un accord tacite, on s'était borné à constater l'origine souvent douteuse, mais cependant quelquefois évidemment mécanique de de ce symptôme. Pour Rognetta, il faut, pour que le tremblement de la membrane se produise, que l'iris ait perdu sa tonicité par une altération quelconque de ses fibres musculaires.

Wardrop va plus loin que Rognetta, et est aussi plus affirmatif; il prétend que dans ces cas l'iris est toujours paralysé; affirmation trop exclusive, sans doute, et certainement inexacte, puisqu'on cite des observations où, malgré un tremblement prononcé, la pupille était restée contractile.

Middlemore et Blasius renonçant aux lésions presque toujours si difficiles à constater du muscle de l'iris,

attribuent l'iridodonésis à une sorte de paralysie ou plutôt de parésie des nerfs ciliaires, survenant indirectement à la suite de quelque lésion oculaire. Pour Blasius en particulier, ce n'était plus la fibre musculaire, mais bien l'élément nerveux qui était la cause directe de la maladie que nous étudions. Assurément le professeur de Halle n'avait pas fait faire un pas à la question. Il ajouta pourtant qu'on voyait le tremblement de l'iris dans certaines amauroses et amblyopies sans lésion apparente aucune de l'organe de la vision, et que le ramollissement du corps vitré n'expliquait pas ce symptôme dans les cas de synchysis où on l'avait observé. Nous avons dit que ces idées l'amenèrent à invoquer la parésie des nerfs ciliaires pour expliquer l'oscillation de l'iris.

Bouisson, de Montpellier, généralisant l'idée de Rognetta et de Wardrop, invoqua une atonie, non plus seulement de l'iris, mais bien du globe oculaire tout entier, d'où consécutivement un défaut de tonicité des fibres musculaires de l'iris.

Sichel, dans son *Iconographie ophthalmologique*, parle du tremblement de l'iris comme d'un des symptômes constants de l'atrophie de l'œil. Il ajoute qu'on le voit souvent aussi dans les luxations du cristallin et dans les cataractes branlantes. Mais pour lui ce phénomène ne se voit jamais aussi constamment qu'après l'opération de la cataracte par réclinaison ou par abaissement; pour lui, c'est un gage de réussite de l'opération. On voit combien déjà nous sommes loin des idées de Velpeau.

Dans les recueils périodiques d'ophthalmologie, on trouve de nombreux exemples de tremblement de l'iris

dans les maladies les plus disparates de l'organe de la vision, telles qu'hydrophthalmie, cataracte, synchysis, luxations du cristallin, etc.

Puis vint la fameuse discussion du synchysis et du ramollissement du corps vitré, et le tremblement de l'iris fut signalé comme fréquent dans cette altération du plus grand des milieux réfringents de l'œil; et depuis lors on s'est habitué à regarder le tremblement de l'iris comme le symptôme le plus fidèle et le plus indispensable du ramollissement du corps vitré, à tel point que les deux termes étaient souvent pris l'un pour l'autre.

L. Wecker pourtant s'élève contre cette opinion trop absolue, qui voit dans le ramollissement du corps vitré la cause exclusive du tremblement de l'iris. Pour lui cet état du corps vitré n'est pour rien dans l'affection que nous étudions, et l'absence ou le déplacement du cristallin est la cause capitale sinon unique du tremblement de l'iris.

Enfin les traités les plus modernes des maladies des yeux, tels que ceux de MM. Fano, Galezowski, Ch. Abadie, Deval consacrent à peine quelques lignes au tremblement de l'iris, et ce qu'ils en disent se borne à une énumération de quelques-unes des maladies dans lesquelles on le constate.

CAUSES ET PATHOGÉNIE

DU TREMBLEMENT DE L'IRIS.

Nous avons déjà dit qu'on avait signalé le tremblement de l'iris dans beaucoup de maladies de l'organe de la vision. Nous allons tâcher de faire des groupes parmi ces maladies et de mettre à côté les unes des autres celles qui semblent agir par le même mécanisme ; ainsi les cataractes molles, l'absence ou la disparition du cristallin de sa loge, le ramollissement du corps vitré agissent de la même manière pour faire osciller l'iris ; ils privent cette membrane de son point d'appui postérieur, ou du moins en diminuent singulièrement la résistance, de sorte que soumis à une pression inégale en avant et en arrière, l'iris tremble au moindre mouvement de l'œil.

D'un autre côté, dans le cas où la tonicité de l'iris s'est trouvée forcée après une distension prolongée, comme après la guérison de glaucomes anciens, dans les luxations du cristallin, restées longtemps sans être réduites et qui ont déplacé fortement l'iris, cette membrane ne peut recouvrer son ancienne tonicité musculaire et tremble parce qu'elle est flasque et comme paralysée.

Pour exposer avec quelque intérêt ces divers mécanismes du tremblement de l'iris, et pour justifier en

quelque sorte les divisions que nous voulons établir, il nous faut tout d'abord passer en revue les différentes maladies de l'appareil de la vision, où ce symptôme a été observé. Nous ajouterons à propos de chaque maladie, les observations que nous avons recueillies dans les divers ouvrages qui traitent des maladies des yeux, en particulier dans les *Annales d'oculistique*, que nous avons consciencieusement parcourues, en tout ce qui, de près ou de loin, pouvait nous éclairer sur notre sujet. De toutes les observations que nous avons trouvées nous ne rapporterons que les plus intéressantes; bien des fois en effet nous en avons trouvé où l'on ne citait que d'un mot le tremblement de l'iris, car presque toutes ont été publiées dans un autre but que celui que nous nous proposons; aussi en les relatant passerons-nous rapidement sur l'exposé des détails, qui ne seraient pour nous que d'un intérêt tout à fait secondaire, pour ne mettre particulièrement en relief que le symptôme dont nous nous occupons.

Nous pouvons tout d'abord classer les causes du tremblement de l'iris en deux grandes catégories : les *causes prédisposantes*, telles que l'hérédité, le jeune âge, etc..., et les *causes déterminantes*, qui sont alors les maladies proprement dites de l'organe de la vision, telles que luxations du cristallin, ramollissement du corps vitré, etc.

Causes prédisposantes. — Les auteurs qui ont parlé du tremblement de l'iris n'ont pas insisté sur ces causes prédisposantes, aussi sont-elles peu connues; nous croyons cependant que sans trop s'avancer on peut ranger parmi ces causes : l'hérédité, le jeune âge et la

myopie. Ce ne sont pas des causes directes de la maladie, mais bien de puissants auxiliaires de la production de ce symptôme.

L'influence de l'*hérédité* dans les affections de la vue est indéniable; on cite des cas de cécité congénitale chez plusieurs membres d'une même famille. Dans une de nos observations (obs. III), on voit tous les enfants d'un même père successivement affectés d'hydrophthalmie, et de Graefe et Schweigger (Archiv. für Ophthalmolog.) parlent d'une famille où la luxation du cristallin, accompagnée de tremblement de l'iris, était héréditaire depuis plusieurs générations. Mais l'observation la plus intéressante est sans contredit celle que rapporte Dixon, qui a vu le tremblement de l'iris chez une mère et ses trois fils. Voici comment s'exprime Dixon.

Observation I. — Tremblement de l'iris avec situation anormale du cristallin, observé sur quatre membres d'une même famille par M. Dixon, in Ophthalmic Hospital Reports, p. 54-57. (Annales d'oculistique, t XXXIX, p. 183).

J'ai récemment reconnu ce vice de conformation sur quatre membres de la même famille, une mère et ses trois fils, qui sont venus me consulter, se plaignant de myopie. La mère est atteinte de dyspepsie, mais si l'on considère les fatigues et les inquiétudes qu'impose l'obligation d'élever une nombreuse famille, on peut dire que sa santé est dans un état satisfaisant. Les fils âgés de 17, 15 et 13 ans sont bien développés, sains et intelligents.

Le père et trois enfants plus jeunes que ceux-ci ont d'excellents yeux. Les iris du père offrent une teinte mixte entre le gris et le brun, ceux des trois enfants sont d'un gris bleu. Tous jouissent d'une vue excellente aussi bien pour les objets rapprochés que pour les objets éloignés.

Chez ces quatre sujets le premier symptôme qui attira mon attention fut un tremblement notable de l'iris, et une légère déviation de cette membrane de sa position normale, de telle façon qu'elle n'offrait plus un plan vertical. Dans les cas A (la mère) et C (le fils de 15 ans), par exemple, la portion inférieure et externe de l'iris formait un léger retrait. Dans les cas B (fils de 17 ans) c'était la portion externe, et dans le cas D (fils de 13 ans) c'était la portion inférieure qui présentait cette particularité. Dans tous c'était la portion de l'iris déviée en arrière qui était agitée de tremblement quand l'œil se mouvait. Les pupilles se contractaient sous l'influence de la lumière. En abritant un peu l'œil avec la main, je remarquai que l'aire des pupilles n'étaitpas uniformément noire, mais présentait dans la plus grande partie de son étendue un aspect légèrement nuageux. Ce léger nuage occupait évidemment le cristallin, et lorsqu'on dilatait la pupille, le reste de celle-ci présentait un aspect d'un noir clair, qui, par contraste, rendait plus visible le cristallin déplacé. A la lumière concentrée la circonférence du cristallin se montrait sous l'aspect d'une ligne brillante de la teinte de l'or, on constatait les particularités suivantes :

Chez A (la mère âgée de 40 ans), les iris étaient d'un brun clair, les oscillations qui surviennent dans les mouvements des yeux sont limitées à la moitié inférieure des iris. Lorsque les pupilles sont contractées, toute leur aire est occupée par le cristallin, ce qui explique pourquoi le sujet jouit alors d'une vue comparativement bonne. Elle peut lire les caractères ordinaires et voit assez distinctement les objets à travers un appartement, mais elle éprouve beaucoup de difficultés à lire les petits caractères et à voir les objets éloignés.

Examen ophthalmoscopique, les pupilles étant dilatées. — Chacun des deux cristallins est légèrement déplacé en haut et en dedans, de sorte qu'il existe au bord inférieur et externe de la pupille un espace dans lequel on aperçoit la rétine à travers l'humeur vitrée seule. Les cristallins paraissent un peu aplatis et leurs bords ne sont pas parfaitement unis, ils présentent une ligne légèrement onduleuse.

Le nerf optique et la rétine sont parfaitement sains. Dans ce cas comme dans les trois autres, ces parties se voyaient mieux lorsqu'on les observait à travers l'humeur vitrée seule, il était difficile de les amener au foyer et conséquemment elles paraissaient un peu brouillées.

B..., âgé de 17 ans. Les iris sont d'un gris clair. Leur portion externe est tremblante et forme retrait. Lorsque les pupilles sont contractées, ce sujet voit complètement à travers ses cristallins. Il est myope, mais il lit couramment les petits textes à la distance de cinq pouces. Les verres concaves ne l'aident en rien.

Examen à l'ophthalmoscope, les pupilles étant dilatées. — Chacun des nerfs optiques est légèrement rouge à sa moitié interne et à gauche, il y a un petit amas de pigment juste au-dessous du nerf. Sous tout autre rapport le fond de l'œil paraît normal. Les cristallins déplacés directement en dedans sont parfaitement transparents et exempts d'oscillations.

C..., âgé de 15 ans. Iris bruns portés en arrière et tremblants à leur partie inférieure et externe. Les deux cristallins sont tellement déplacés en haut et en dedans que dans l'état normal des pupilles ils n'occupent qu'une portion de leur aire. Ce sujet ne lit qu'avec difficulté et à une courte distance. Les verres concaves ne lui sont d'aucune utilité, mais il voit beaucoup mieux les objets éloignés avec des verres convexes de vingt-quatre pouces de foyer. Ce verre en effet supplée le cristallin qui manque à la partie externe et inférieure de la pupille.

Examen ophthalmoscopique, les pupilles étant dilatées. — Il ne révèle aucun état anormal de la rétine ou de la choroïde. Les cristallins sont transparents et non branlants.

D..., âgé de 13 ans. Iris bruns formant retrait et tremblant dans leur partie inférieure. Les deux cristallins sont déplacés directement en haut. La vision ressemble beaucoup à celle du cas précédent. L'examen ophthalmoscopique ne révèle rien d'anormal dans le fond de l'œil, si ce n'est une rougeur considérable des nerfs optiques.

Quoique j'aie indiqué les cristallins comme transparents (ils permettaient en effet de voir à l'ophthalmoscope au travers de leur substance les vaisseaux de la rétine), ils présentaient lorsqu'on les examinait à l'œil nu un léger trouble contrastant avec la portion de la pupille où l'humeur vitrée se trouvait immédiatement exposée à la vue. La position oblique des cristallins leur faisait réfléchir la lumière; peut-être aussi y existait-il quelque légère altération de transparence qui disparaissait sous la forte lueur de l'ophthalmoscope.

Un cas de lésion oculaire tout à fait semblable à celui de l'ob-

servation B a été rapporté par M. de Graefe, dans les Archiv. für Ophthalmolog. (Vol. I, p. 345, 1854.)

J'en ai observé un autre sur un garçon d'environ 4 ans, mais je ne sache pas que jusqu'à présent cette remarquable difformité ait été observée chez plusieurs membres de la même famille. (Dixon. *Ophthalmic Hospital Reports*).

Nous avons voulu rapporter cette observation tout au long, parce qu'elle est instructive à bien des égards. Outre l'influence irrécusable de l'hérédité sur l'affection de l'œil que nous étudions, elle nous montre encore que l'affection est survenue chez des gens myopes, et qui présentaient un déplacement notable du cristallin hors de sa loge.

L'*hérédité* n'agit pas dans ce cas d'une autre manière que dans les autres maladies héréditaires. Sans qu'on en puisse pénétrer la cause originelle, tous les individus ou du moins quelques individus d'une même famille présentent un point faible dans leur organisme, qui se transmet pendant plusieurs générations. Ici c'est le système nerveux, là c'est le système circulatoire, ailleurs ce sont certains sens, en particulier l'organe de la vue.

Le *jeune âge* constitue lui aussi une cause prédisposante du tremblement de l'iris, on en a même observé à la naissance. Von Ammon rapporte qu'il a observé un cas de tremblement de l'iris congénital, et Becquet (Mémoires de laSociété médicale d'émulation), cité par Velpeau, fait de cette maladie un apanage presque exclusif du premier âge. Nous venons de voir que Dixon raconte qu'il a observé un cas de tremblement de l'iris chez un petit garçon de quatre ans (obs. I).

Nous croyons qu'on n'a pas essayé de donner une ex-

plication de cette influence du jeune âge. Pour nous, nous croyons qu'on expliquera facilement la fréquence de ce phénomène au premier âge de la vie, si l'on songe que les parties constituantes de l'œil n'ont pas encore atteint tout leur développement et l'iris en particulier tous ses moyens de fixité. Le corps vitré, en effet, dans lequel s'enchâsse le cristallin, est d'autant plus petit et plus fluide que l'enfant est plus jeune; à tel point que Huschke (in Muller's Archiv., t. I) a pu le comparer à l'humeur des ventricules cérébraux ; et les recherches de Baër, de Frédéric Arnold, d'Ammon et de Bischoff ont établi que l'œil est dans le jeune âge bien moins consistant à cause de cette fluidité relative du corps vitré.

Nous voyons donc ici réalisé un cas particulier de cette cause générale du tremblement de l'iris: la trop grande mobilité du cristallin, due à l'insuffisance de son appareil de contention. L'iris oscille, parce qu'il n'est plus soutenu à sa partie postérieure par le cristallin. Nous aurons occasion de revenir plus tard et plus longuement sur cette cause à propos du synchysis.

Quant à la *myopie*, son action est non moins irrécusable; dans bon nombre d'observations que nous avons rapportées, on cite la myopie des sujets atteints de tremblement de l'iris et l'observation précédente en est un exemple frappant. On ne peut évidemment soutenir que la myopie est l'effet et non la cause de la lésion que nous étudions ; la pathogénie de la myopie est aujourd'hui trop bien connue pour qu'on ne sache pas que l'iris n'est pour rien dans ce vice de réfraction ; que si l'on prétend que ce n'est qu'une simple coïncidence, nous répondrons qu'une coïncidence aussi souvent répétée constitue une

véritable prédisposition. On peut d'ailleurs se rendre compte de la manière dont agit la myopie pour prédisposer à la lésion que nous étudions.

Depuis les recherches d'Helmoltz, nous savons en effet que la cornée et le cristallin, mesurés à l'ophthalmomètre, ont les mêmes courbures dans l'œil myope que dans l'œil normal ou emmétrope. D'autre part, des mensurations directes, faites sur le cadavre, ont démontré que le globe oculaire chez le myope possède un axe antéro-postérieur plus long que chez l'emmétrope. Il a donc fallu rejeter l'idée ancienne, qui représentait la myopie comme liée à un changement de courbure des surfaces réfringentes et adopter l'opinion qui considère l'allongement de l'axe antéro-postérieur comme la cause la plus générale de cette affection. Les lois de l'optique physique ont confirmé cette manière de voir, en montrant que l'image au fond de l'œil myope se faisait en avant de la rétine et même en arrière du miroir de l'observateur, et que de plus elle se déplaçait en sens inverse de l'œil de l'observateur, toutes conditions qui ne peuvent se réaliser que si le diamètre antéro-postérieur est devenu plus long que dans l'œil emmétrope. Cet allongement se fait surtout aux dépens du corps vitré et de la chambre antérieure l'œil, c'est-à-dire aux dépens des milieux réfringents liquides de l'œil. Par suite de cet allongement, le globe oculaire tend à devenir plus oval et plus oblong (il est d'observation journalière que les myopes ont en général les yeux saillants), et les diverses membranes qui sont situées de champ au milieu de l'œil tendent à se relâcher. Or, pour aucune de ces membranes cette situation ne se réalisera plus que pour l'iris,

véritable diaphragme vertical, qui, relâché surtout aux deux extrémités de son diamètre vertical, sera dans une condition favorable pour osciller à la moindre occasion adjuvante.

Ajoutons encore qu'à la suite de l'ampliation du corps vitré et de la chambre antérieure de l'œil, il se produit dans ces espaces une tendance au vide, ou tout au moins une raréfaction et une diminution de cohésion des liquides qu'ils renferment ; condition qui favorisent le déplacement et l'oscillation du cristallin et de l'iris qui les séparent, et qui ne sont soutenus que par la tension de ces liquides. Nous ne savons si l'on a signalé une diminution de consistance du globe oculaire chez les myopes, ni si l'on a fait chez eux l'application des divers tonomètres qu'ont inventés les oculistes pour constater cette diminution de consistance. Nous avons essayé de voir par nous-même ce qui en était chez plusieurs de nos camarades atteints de myopie bien prononcée. Nous avons pressé sur le globe oculaire avec la pulpe de l'index et nous avons tâché d'apprécier s'il avait la consistance normale en le comparant à un œil parfaitement emmétrope. Nous savons que cette méthode est passible de bien des objections, mais de l'avis de bien des observateurs, la pulpe des doigts est encore un des tonomètres les moins imparfaits.

Il nous a semblé, dans bien des cas, que le globe oculaire des myopes se laissait plus facilement déprimer que celui des emmétropes : mais dans quelques cas aussi, il faut bien l'avouer, il ne nous a été possible d'observer aucune différence notable. Cela tenait-il à l'état réel du globe oculaire ou à l'imperfection de nos

moyens d'investigation ? Nous ne saurions trop le dire ; mais quoi qu'il en soit de ce *desideratum*, les raisons que nous avons fait valoir nous permettent de placer la myopie au nombre des causes prédisposantes du tremblement de l'iris.

Nous n'avons pas parlé des cas où la myopie se complique de staphylomes postérieurs, car ces staphylomes, s'accompagnant toujours d'une éctasie de la sclérotique et d'une atrophie de la choroïde à leur niveau, sont alors de véritables causes efficientes du tremblement de l'iris. Nous n'avons ici en vue que le cas de myopie, sans complication d'aucune sorte.

CAUSES DÉTERMINANTES.

Les *causes déterminantes* du tremblement de l'iris sont les maladies de l'œil, maladies que l'on peut tout d'abord diviser en deux grandes classes suivant qu'elles affectent indirectement ou directement l'iris. Les premières, celles qui ont un retentissement sur cette membrane, sans lésion proprement dite de son tissu, sont bien les plus nombreuses : telles sont les lésions de la chambre antérieure, de la cornée, de l'appareil cristallinien, etc.; tandis que les secondes, celles qui intéressent directement l'iris, sont bien moins nombreuses : telles sont les paralysies de l'iris, les décollements de cette membrane.

Nous rangerons les premières maladies parmi les *causes déterminantes extrinsèques*, et les secondes parmi les *causes déterminantes intrinsèques*. Nous allons nous

occuper tout d'abord des premières et passer rapidement en revue les divers cas dans lesquels on a observé le symptôme que nous étudions.

I. — *Lésions des annexes du globe de l'œil.* — On n'a pas signalé le tremblement de l'iris à la suite des lésions des annexes du globe de l'œil. Le *nystagmus*, qui, par l'ébranlement spasmodique qu'il imprime à l'œil à tout moment, semblait être pour l'iris une cause de tremblement, ne lui imprime absolument aucune secousse quand les différents milieux du globe oculaire sont parfaitement équilibrés.

On a pourtant signalé le tremblement de l'iris à la suite de *violents ébranlements de l'œil*, produits indirectement par un coup sur la tête ou par une chute. On l'a signalé surtout à la suite de contusions violentes de la région sous-orbitaire. Mais je crois que dans tous ces cas il ne faut pas regarder comme causes du tremblement de l'iris les lésions de la région avoisinant l'orbite, car les relations de cette région avec l'iris sont trop éloignées et trop problématiques.

Nous croyons qu'il est plus sage d'invoquer dans ces cas la présence de lésions d'autres organes plus rapprochés de l'iris et qui ne seraient que le contre-coup des contusions d'autres parties plus éloignées. Nous savons en effet combien sont fréquents, à la suite de coups violents sur la base de l'orbite, les décollements des membranes internes de l'œil et le relâchement ou la rupture du ligament suspenseur du cristallin. L'étude de ces lésions rentre dans les chapitres suivants.

II. — *Lésions de la cornée et de la chambre antérieure*

de l'œil. — Pour bien comprendre l'influence de ces lésions sur le tremblement de l'iris, rappelons en peu de mots les rapports de cette membrane avec les chambres ou le segment antérieur de l'œil, et nous appellerons segment antérieur de l'œil toute la portion du globe oculaire située en avant de l'appareil cristallinien.

L'iris, semblable aux diaphragmes qu'on place au devant des lentilles dans les instruments d'optique, est un écran membraneux et contractile, dont la forme est celle d'une couronne, pour permettre aux rayons lumineux d'arriver jusqu'au fond de l'œil. Il est situé transversalement dans l'humeur aqueuse, entre la cornée, dont il représente la corde dans une coupe antéro-postérieure de l'œil et le cristallin, dont il cache la partie périphérique.

La grande circonférence de l'iris adhère au muscle ciliaire surtout par les vaisseaux qui s'étendent de l'une à l'autre membrane; de plus elle adhère encore à la paroi postérieure du canal de Schlemm par l'intermédiaire du ligament pectiné et par les veinules qui viennent s'ouvrir dans sa cavité (Sapppey). La petite circonférence baigne dans l'humeur aqueuse.

La face antérieure de l'iris, légèrement convexe (Helmoltz), est entièrement baignée par l'humeur aqueuse. La face postérieure s'applique immédiatement à la face antérieure du cristallin (Helmoltz), dont elle prend la forme; elle est concave, par conséquent. La base des procès ciliaires s'avance sur sa circonférence et la recouvre dans l'étendue d'un millimètre sans lui adhérer.

L'iris sépare en outre les deux cavités du segment antérieur de l'œil : la chambre antérieure et la chambre postérieure. La chambre antérieure est cet espace que circonscrivent en avant la cornée, et en arrière l'iris et la face antérieure du cristallin : elle a la forme d'un segment de sphère.

Quant à la chambre postérieure, c'est une cavité virtuelle, l'iris étant partout appliqué contre le cristallin d'une façon immédiate ; les auteurs, qui admettent une chambre postérieure réelle, se bornent à décrire comme telle un espace en forme de prisme triangulaire situé entre la grande circonférence de l'iris et le canal de Schlemm.

Quoi qu'il en soit de la véritable forme de la chambre postérieure de l'œil, cet espace rétro-irien est complètement vide, ses parois étant parfaitement juxtaposées. L'iris s'applique à l'état normal immédiatement contre les organes qui sont derrière lui.

Or, dans les lésions de la cornée et de la chambre antérieure, qui produisent le tremblement de l'iris, deux alternatives peuvent se présenter : 1° ou bien la tension dans la chambre antérieure diminue ou augmente, tandis qu'elle reste la même dans le segment postérieur de l'œil, et alors l'iris, soumis à une pression inégale en avant et en arrière, ballotte au moindre mouvement de l'œil ; 2° ou bien l'espace virtuel qui forme la chambre postérieure de l'œil se remplira de liquide par un mécanisme quelconque, et l'iris baignera dans l'humeur aqueuse, non plus seulement par sa face antérieure, mais bien par toute sa surface, et il tremblera « comme un morceau d'étoffe que l'on agite au milieu d'un

liquide. » Nous dirons que ce dernier mode pathogénique du tremblement de l'iris est assez rare dans les maladies du segment antérieur de l'œil : la chambre postérieure devient en effet bien plus souvent réelle dans la rupture de la zone de Zinn, ou dans les déplacements du cristallin. Nous y reviendrons à propos des lésions de l'appareil cristallinien.

La diminution de la pression dans la chambre antérieure de l'œil se voit surtout dans les *ectasies* de cet espace, produites par les déformations de la cornée, qu'on a appelées *staphylome antérieur*, *kératocone*, *cornée globuleuse*. Dans ces maladies, en effet, la saillie de la cornée en avant du globe oculaire est augmentée ; l'espace qui sépare l'iris du cristallin se trouve agrandi dans tous les sens, et l'humeur aqueuse y devient relativement raréfiée, condition que nous avons vue parfaitement favorable à la production du tremblement de l'iris.

Une cause qui au premier abord semblait devoir amener elle aussi une diminution de pression dans la chambre antérieure de l'œil, c'est l'*évacuation de l'humeur aqueuse*. Mais depuis longtemps déjà la pratique journalière de la chirurgie oculistique a démontré qu'il n'est pas un liquide dans l'organisme qui se reproduise avec autant de rapidité que l'humeur aqueuse. Des expériences faites sur le cadavre ont démontré que cette humeur se reproduit même après trois ponctions consécutives. Ce que l'on pourrait dire de moins hypothétique, c'est que le tremblement de l'iris pourrait s'observer tout de suite après l'évacuation de l'humeur aqueuse. Dans ce cas, en effet, le tremblement de l'iris

est possible et même fort probable, mais nous ne sachons pas qu'il ait été jamais signalé.

L'*hydropisie de la chambre antérieure* est aussi une cause du tremblement de l'iris. L'hydropisie peut agir ici de deux façons différentes pour produire ce phénomène; dans un premier degré de l'affection, elle augmente la pression dans la chambre antérieure et finit ensuite par forcer la résistance du cristallin, au point que l'humeur aqueuse fait irruption dans la chambre postérieure de l'œil, qui devient alors non seulement réelle, mais encore pleine de liquide.

Voici une observation qui prouve bien cette double influence de l'hydropisie de la chambre antérieure sur le tremblement de l'iris.

Obs. II. — Hydropisie de la chambre antérieure de l'œil. — Tremblement de l'iris. — Synchisis (Guënsburg, Deutsche klinik, 23 février 1850, nº 8, in Annales d'oculistique. t. XXV, p. 22.)

Paul Leonhard, imprimeur sur coton, âgé de 65 ans, fut admis dans l'établissement le 25 juin 1845, pour un emphysème pulmonaire.

La conjonctive scléroticale de l'œil gauche était parsemée de vaisseaux entrelacés ; la pupille était rétrécie, l'iris, proéminent dans son segment inférieur, était sacciforme. Il était de couleur, d'un bleu pâle, offrant seulement dans sa partie moyenne une teinte d'un brun clair. Il était sans cesse en mouvement, et alors on apercevait de très petits corpuscules brillants qui s'élevaient à travers la pupille. La moitié inférieure de l'iris ressemblait à une poche semi-lunaire de la mince vessie natatoire de l'esturgeon. C'est surtout dans cette partie que le tremblement d'avant en arrière de la membrane était accentué. De cet œil, le malade pouvait encore distinguer les gros objets et les couleurs. Pendant le crépuscule du matin et du soir, il voyait voltiger un corps arrondi noirâtre, de la grosseur d'un pois ; ce corps se changeait bientôt en

une roue avec des raies provenant d'un noyau de couleur jaunâtre, lequel était dans un mouvement de rotation continuel. Ce phénomène subjectif de la vision était constant.

J'ai indiqué autrefois dans mon journal de clinique cet état comme un synchisis avec hydropisie de la chambre antérieure et iridodonésis. J'ai bien regretté de n'avoir pu décrire tout au long les lésions anatomiques de l'organe, car au bout de quelque temps le malade guérit de l'emphysème et quitta l'hôpital.

Cette observation de Guensburg est très intéressante, car elle indique d'une façon typique les symptômes de l'épanchement de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure de l'œil.

III. — *Lésions de l'appareil cristallinien.* — Nous arrivons maintenant à l'étude des lésions qui produisent le plus souvent et dans son plus haut degré le tremblement de l'iris ; nous voulons parler des lésions de l'appareil cristallinien. Si l'on songe en effet aux rapports si immédiats de la lentille avec l'iris, au rôle que joue le cristallin dans la fixation et l'immobilisation de cette membrane, on ne sera pas étonné de voir que les lésions de l'appareil cristallinien rentrent dans les deux tiers au moins des cas où l'on a observé le tremblement de l'iris.

L'*appareil cristallinien* se compose d'une lentille biconvexe, le cristallin, entouré d'une membrane mince et transparente, qui lui forme une enveloppe complète, la capsule du cristallin; sur cette capsule vient s'attacher une autre membrane, qui lui sert de ligament et de moyen de fixation. Comme chaque partie de cet appareil peut être intéressée pour son propre compte et donner

lieu au symptôme que nous étudions, nous allons rappeler rapidement l'anatomie de la région.

Le cristallin, entouré de sa capsule, est une lentille bi-convexe, située entre l'humeur aqueuse, qui baigne sa surface antérieure et dont elle est séparée au niveau de sa circonférence par l'iris, et le corps vitré dans lequel elle est enchâssée, suivant l'expression de Petit, comme un diamant dans son chaton.

Le cristallin est maintenu dans cette position par la zonule de Zinn, dont les fibres l'unissent très solidement au corps vitré : ainsi fixée dans l'excavacation qu'elle remplit, la lentille ne peut se déplacer dans l'état normal ni en arrière, le corps vitré s'opposant à son mouvement de recul, ni en avant, la zone de Zinn rendänt impossible tout mouvement de projection dans ce sens, ni vers aucun point de sa circonférence, les liens qui répondent au point diamétralement opposé la retenant en place (Sappey). Situé entre deux milieux, dont l'antérieur présente une fluidité complète et le postérieur une demi-fluidité, le cristallin conserve néanmoins sur l'axe antéro-postérieur de l'œil une position invariable (Sappey).

Quant à la *zone de Zinn*, on est encore loin d'être fixé sur sa véritable nature, et la disposition qu'elle affecte au niveau de sa circonférence, qui est éloignée du cristallin, est encore l'objet de nombreuses dissidences. On la trouve indiquée dans les différents auteurs sous les noms de *couronne de la zone ciliaire* (Zinn) ; de *ligament suspenseur d'Adams*, qui paraît cependant n'être que la partie antérieure de cette zone; de *orbiculus capsulo-ciliaris* (Von Ammon); de *ligamentum suspensorium*

(Retzius); enfin de *Zonula zinnii*, *Zonule* ou *zone de Zinn*, sous lequel on la désigne habituellement en France.

Suivant les auteurs anciens et beaucoup d'autres modernes, la membrane hyaloïde s'épaissirait au niveau de la circonférence de la rétine, puis continuerait à se porter en avant, et se diviserait au voisinage du cristallin en deux lames, dont l'une, superficielle, irait s'attacher à la partie antérieure de la circonférence de la lentille du cristallin, tandis que l'autre, profonde, descendrait en arrière de celle-ci, pour tapisser la fossette correspondante du corps vitré et compléter sa cavité. La première partie de cette membrane serait pour ces auteurs ce qu'on appelle la zone de Zinn, qui serait alors une dépendance immédiate de la membrane hyaloïdienne. Mais M. Sappey (Traité d'anatomie, tome III, p. 804) n'admet pas ce dédoublement de la membrane hyaloïdienne à sa partie antérieure. Il fait remarquer que la lame qui s'étend de la terminaison de la rétine au cristallin est beaucoup plus épaisse et plus résistante que l'enveloppe du corps vitré, et que d'autre part elle présente une texture très différente de celle de la membrane hyaloïde; des fibres lamineuses très manifestes la composent, tandis que cette enveloppe est de nature amorphe. Elle forme donc une membrane distincte, de nature celluleuse ainsi que Zinn le premier l'avait avancé. Quoi qu'il en soit de la nature de la zone de Zinn, on lui distingue trois parties : 1° une portion postérieure, légèrement plissée, intimement unie en arrière à l'hyaloïde, en avant à la zone choroïdienne ; 2° une portion moyenne, composée de plis très prononcés, qui s'engrènent avec

les plis de la zone choroïdienne; qu'on appelle procès ciliaires de la zone de Zinn ou procès ciliaires du corps vitré, si l'on admet que la zone de Zinn est une dépendance de l'hyaloïde : c'est par cette portion de la zone que se fait la filtration de l'humeur vitrée, quand celle-ci va remplir la chambre postérieure de l'œil; 3° enfin une portion antérieure, libre, formée de faisceaux radiés, qui s'attachent sur le pourtour du cristallin (Sappey). C'est cette dernière portion qu'on a spécialement appelée *ligament suspenseur du cristallin*.

Les lésions de l'appareil cristallinien où l'on a observé le tremblement de l'iris sont le *relâchement* ou la *rupture de la zone de Zinn*, et les déplacements du cristallin hors de sa loge, de quelque nature qu'ils soient, comme après les *luxations* de cet organe, ou *l'opération de la cataracte*.

Le relâchement de la zone de Zinn est une cause relativement fréquente du tremblement de l'iris. C'est ainsi que dans les cas de luxation congénitale du cristallin on ne peut invoquer que cette cause pour expliquer les déplacements du cristallin, alors qu'il n'y a eu aucune espèce de violence exercée sur le globe oculaire. Quagliano (Annales d'oculistique, t. XLVII, p. 270) ne voit pas d'autre explication à invoquer : « Le ligament supérieur du cristallin, dit-il, par suite de causes non encore connues, mais probablement congénitales, peut subir un allongement plus ou moins notable, d'où résulte cette oscillation particulière de l'iris, que l'on a vu plusieurs fois précéder où même constituer de véritables luxations du cristallin. »

L'observation I, que nous avons rapportée plus haut, est un exemple frappant de ce que nous avançons. L'al-

tération avait dans ce cas frappé la mère et ses trois enfants. Voici une autre observation qui prouve encore l'origine congénitale de ce relâchement de la zonule de Zinn.

Obs. III (résumée). — Mobilité spontanée du cristallin, relâchement de son ligament suspenseur. Flottement de l'iris, par Heymann, de Dresde, (In Analectes ophth., par le Dr Warlomont, Annales d'oculistique, t. XLVIII, p. 189.)

Charles-Auguste Hahn est le troisième enfant du tisserand Hahn; son frère aîné qui a 18 ans et sa sœur sont atteints d'hydrophthalmie.

Les yeux du malade semblent agrandis. La cornée est plus conique, la chambre antérieure de l'œil d'une profondeur considérable. L'iris d'une couleur bleue ne présente pas d'altération de son tissu, mais il flotte au moindre mouvement des yeux. La pupille est d'un diamètre moyen et se contracte assez bien. Lorsque le malade remue les yeux, les cristallins présentent des mouvements faibles de droite à gauche, mais plus prononcés d'avant en arrière. Aussitôt que le malade baisse fortement la tête en avant, les iris sont chassés en avant et les deux cristallins tombent à travers la pupille. Il est alors possible au malade de se relever sans que les cristallins se replacent, ce qui permet de les mesurer exactement.

Les cristallins sont complètement transparents, entourés de la capsule intacte, qui se présente sous la forme d'un anneau d'un jaune doré. Ils semblent plus petits (diamètre horizontal, 7mm au lieu de 8), ils remplissait toute la profondeur de la chambre antérieure et il semble que le bord pupillaire de l'iris soit repoussé, tandis que le bord inférieur du cristallin ne touche pas le bas de la chambre antérieure, quand le malade se tourne vers la lumière de manière à obtenir un rétrécissement de la pupille.

En ouvrant les yeux, pour élargir la pupille, on voit tomber les cristallins sur le fond de la chambre antérieure, mais ils sont relevés par les contractions de l'iris, qui suivent l'entrée d'une lumière plus vive dans l'œil. Il est ainsi possible par l'augmentation et la diminution de la lumière qu'on fait entrer dans les yeux, de

soulever et d'abaisser les cristallins. L'iris vu à travers ces derniers a une couleur verdâtre produite par le mélange de la substance du cristallin au beau bleu de l'iris. La pupille est ovale, elle prend quelquefois même la forme d'une poire.

Il est possible au malade de faire repasser les cristallins dans la chambre postérieure lorsqu'il renverse la tête et couvre les yeux pour élargir les pupilles. C'est une partie du bord du cristallin qui passe d'abord, puis ce dernier suit rapidement, son axe transversal se plaçant d'avant en arrière. Quand le malade renverse la tête et tient les pupilles contractées par l'entrée de la lumière, on aperçoit les cristallins couchés sur la pupille et supportés par le bord pupillaire.

En ébranlant la tête, il est possible de faire balancer les cristallins, mais ils n'avancent pas assez en arrière pour rentrer dans la chambre postérieure. Par le simple élargissement des pupilles, il est impossible de faire rentrer les cristallins dans les chambres postérieures. Il faut pour cela qu'on renverse la tête en même temps.

Lorsqu'on examine à l'ophthalmoscope les cristallins placés derrière l'iris, on trouve que celui de droite est moins abaissé que celui de gauche. Si le malade tourne la tête de côté, les cristallins suivent cette position. Il est impossible de les faire changer de place de manière à ce que leur face convexe se trouve en haut ou en bas, de sorte que la membrane hyaloïde se trouve intacte. On ne peut découvrir des débris de la zonule de Zinn, ni après la capsule du cristallin, ni dans la chambre postérieure. Le corps vitré des deux yeux est parfaitement transparent, la rétine intacte, la choroïde présente une atrophie manifeste de la couche pigmentaire. Aucune altération ou colobome des procès ciliaires ou de la choroïde n'a pu être constatée.

Cette observation si intéressante est aussi un argument puissant contre la théorie des auteurs qui prétendent que le tremblement de l'iris est une conséquence de la paralysie de cette membrane; ici, en effet, non seulement l'iris n'était pas paralysé, mais il se contractait si bien qu'il suffisait à faire basculer l'extrémité du cristallin qui reposait sur sa petite circonférence.

On a aussi observé le relâchement de la zonule de Zinn après une chute sur les pieds où le corps n'avait pas fléchi et où s'était produite une violente commotion de toute la tête (Quagliano).

Sichel a vu aussi le relâchement de la zonule de Zinn et le tremblement de l'iris à la suite de contusions du globe oculaire, qui ébranlent la lentille cristallinienne, en affaiblissent ou relâchent les attaches et donnent quelquefois lieu à son déchatonnement incomplet,

Enfin, à la suite d'inflammation de la choroïde et des procès ciliaires, on a vu se produire la sclérose de l'hyaloïde et le relâchement de la zonule de Zinn (Raab, Archiv für. Ophthalm, in Annales d'oculistique, t. LXXV, p. 190). Si l'on admet avec Raab que la zonule de Zinn n'est qu'une dépendance et un prolongement de l'hyaloïde, on n'aura pas de peine à admettre la corrélation des deux lésions; pourtant si l'on songe que la choroïde et les procès ciliaires, organes si vasculaires, sont immédiatement apposés à la zone de Zinn, exclusivement composée de tissus lamineux et d'un stroma amorphe, on verra bien que celle-ci ne peut tirer d'ailleurs que de la choroïde ses éléments de nutrition et l'on se rendra à l'opinion de Raab, qui paraît encore la plus probable.

L'*allongement de la zonule de Zinn* n'est qu'un mode particulier de relâchement et a été observé dans les mêmes circonstances que le relâchement, mais plus particulièrement dans les scléro-choroïdites postérieures ou choroïdites atrophiques.

La rupture de la zone de Zinn a presque toujours été observée à la suite de lésions traumatiques de l'œil. On·

comprend en effet qu'elles doivent être l'exception, ces lésions spontanées du globe oculaire qui sont portées à un si haut degré qu'elle peuvent sans autre cause rompre les attaches du cristallin. C'est aussi une cause fréquente du tremblement de l'iris.

Nous rapportons deux observations de rupture de la zone de Zinn, qui sont surtout intéressantes parce qu'elles ont été suivies de toutes les conséquences possibles de la lésion primitive, à tel point que dans les deux cas on a été obligé de recourir à l'énucléation de l'œil.

Obs. IV. (Résumée.) — Rupture de la zonule de Zinn; glaucome consécutif. Enucléation de l'œil, par Pœgenstecher, d'Elberfeld, Klinische Monætsblatter für Augenheilkunde, in Annal d'oculistique, t. XXXIV, p. 183.

Un manouvrier âgé de 48 ans a reçu il y a douze jours un coup violent sur un œil, dans lequel il s'est déclaré une inflamation vive. Ptosis paralytique de la paupière supérieure. Le globe de l'œil est dur, sensible et proéminent, mais sa mobilité est bonne. La pupille est dilatée et l'on reconnaît que le cristallin adhère en haut et en dedans à un vestige de la zonule. Le cristallin flotte ainsi suspendu d'avant en arrière; l'iris en suit les mouvements. Le cristallin est transparent, tandis que le corps vitré qui remplit les deux chambres est liquéfié et trouble.

Des attaques glaucomateuses et une irritation sympathique de l'autre œil indiquant l'énucléation de l'œil malade, on trouve le corps vitré liquéfié dans toute son étendue, excepté dans une faible portion de sa moitié supérieure, en arrière du cristallin. On a trouvé aussi une solutiou de continuité presque absolue entre le cristallin et la zonule, et une rupture de cette membrane de la fosse hyaloïde.

Obs. V. (Résumée.) — Déchirure de la zône de Zinn. Atrophie de l'œil consécutive. Enucléation, par Pagenstecher d'Elberfeld (eodem loco).

Jeune fille atteinte par des grains de plomb à une distance de 80 pieds. L'un d'eux a perforé la paupière inférieure de l'œil gau-

che. La conjonctive est déchirée au-dessus de l'insertion du droit inférieur. On ne constate pas de lésion scléroticale et au bout de quinze jours l'œil est en très bon état. Un an après, cet organe est mou est rapetissé. Le retrait qu'il montre existe surtout en bas, où l'injection sous-conjonctivale est le plus prononcée. La cornée est aplatie, la chambre antérieure étroite, l'iris décoloré est repoussé en bas et oscille en cet endroit au moindre mouvement de l'œil ; on pratique l'énucléation à cause d'une irritation sympathique.

Dans un point qui correspond à la cicatrice, l'union du cristallin avec la zonule est detruite et le corps ciliaire se trouve transformé en tissu cicatrisé. Le cristallin est complètement opaque, le corps vitré ratatiné, le grain de plomb ne peut être retrouvé ni dans l'œil ni dans l'orbite. Il s'agissait donc dans ce cas d'une lésion de la zonule et du corps ciliaire par un corps vulnérant ayant traversé l'œil.

Nous avons dit que la rupture de la zone de Zinn était surtout de cause externe; pourtant quelques cas semblent faire supposer qu'elle pouvait se produire à la suite de lésions spontanées du globe oculaire. C'est ainsi que Fritz Raab, en étudiant la dislocation spontanée du cristallin (loco citato) cite des cas d'inflammation chronique de la choroïde, qui ont entraîné une macération du corps vitré et de la zone de Zinn, en même temps qu'une sorte de dislocation de cette membrane; de même des involutions séniles du cristallin et de sa membrane, accompagnées de cataractes de ces deux organes, ont pu produire un tel ratatinement de la lentille et de sa capsule que le ligament suspenseur en a été déchiré.

Des faits que nous avons rapportés, il résulte que le tremblement de l'iris est fréquent dans les lésions du ligament suspenseur du cristallin, ou zonule de Zinn. Mais par quel mécanisme se produit ce phénomène? Nous croyons qu'il est ici bien facile de l'expliquer.

Dans les cas de relâchement, d'allongement ou de déchirure de cette zone, le cristallin est privé de ses moyens d'attache et devient mobile : l'iris, à son tour, qui repose sur sa face antérieure, le suit dans ses mouvements et oscille avec lui. C'est pour ainsi dire la première phase de la luxation du cristallin que nous allons étudier un peu plus loin.

Dans d'autres cas, au contraire, et en particulier dans les petites déchirures du ligament suspenseur du cristallin, celui-ci n'est pas assez isolé pour devenir mobile et l'iris oscille seul. C'est que dans ces cas (obs. IV et V) il s'est établi une communication entre la cavité de l'hyaloïde et la chambre postérieure de l'œil, qui a été envahie par l'humeur vitrée.

La membrane hyaloïde a été rompue elle aussi, et a permis à l'humeur qu'elle contient de s'épancher au dehors. Dans ces cas la chambre postérieure de l'œil est devenue réelle et s'est remplie de liquide, tout au moins dans ces parties déclives ; à ce niveau l'iris a été séparé du cristallin, et a dû osciller d'autant mieux qu'il s'y joignait une autre cause adjuvante : la diminution de pression dans la chambre postérieure de l'œil. Tel est le cas de l'observation IV, où l'on a noté aussi une liquéfaction du corps vitré.

Les *déplacements du cristallin hors de sa loge*, tant partiels que complets, ont, après l'explication que nous avons donnée, une influence si évidente et si incontestable sur le tremblement de l'iris, que nous nous bornerons à signaler en quelques lignes les différents points de la question qui nous ont paru offrir le plus d'intérêt.

Tantôt le cristallin, séparé de ses attaches, n'éprouve

qu'un déplacement incomplet et subit un mouvement de bascule, c'est ce que l'on pourrait appeler la subluxation du cristallin : tantôt il a quitté la place qu'il occupe à l'état normal pour passer en arrière dans le corps vitré, ou en avant dans l'une des deux chambres de l'œil.

Dans les subluxations il y a toujours un tremblement partiel de l'iris. Le cristallin, en effet, bascule plus ou moins hors de sa loge, et si d'un côté, par sa nouvelle position, il tend outre mesure la membrane sur laquelle il s'appuie, d'un autre côté il la laisse se relâcher et flotter là où il n'est plus pour la soutenir ; mais, dans ce cas, le tremblement est presque toujours limité. Une autre cause de tremblement de l'iris dans ces sortes de subluxations, c'est que le cristallin, en abandonnant sa position normale, laisse tout ouverte une voie à l'humeur aqueuse qui se répand dans la chambre postérieure de l'œil et concourt par sa présence à éloigner l'iris de ses points de fixité normaux.

Quant aux luxations complètes, elles peuvent dans certains cas, loin d'amener le tremblement de l'iris, empêcher qu'il se produise. Ce cas se réalise quand l'iris est soumis à une tension extrême par suite de la nouvelle position qu'occupe la lentille. Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels, et presque toujours l'iris tremble au moindre mouvement des yeux dès que le cristallin n'occupe plus sa loge.

Nous avons vu que le cristallin peut se porter en arrière dans le corps vitré ou bien en avant dans les chambres postérieures ou antérieures de l'œil. Quels que soient ces déplacements, ils peuvent succéder aux

commotions, aux contusions, aux plaies du globe oculaire. Enfin, dans l'opération de la cataracte par abaissement, le chirurgien se propose de faire passer le cristallin dans le corps vitré. La luxation du cristallin et le tremblement de l'iris peuvent se produire au moment de l'accident ou bien à une époque plus ou moins éloignée. Mais, dans un certain nombre de cas et principament dans les déplacements en avant ou en arrière de l'iris, le traumatisme ne semble jouer que le rôle d'une cause simplement occasionnelle, et l'on doit faire intervenir les maladies de l'appareil cristallinîen et du corps vitré (Follin); car on voit quelquefois le cristallin se déplacer spontanément. Nous savons déjà que penser de ces déplacements spontanés du cristallin; nous savons qu'ils sont produits par le relâchement de la zone de Zinn.

Voici une observation assez curieuse publiée sous le titre de luxation du cristallin avec tremblement de l'iris, et cependant qui n'est qu'un cas de relâchement du ligament supérieur de la lentille.

Obs. VI. (Résumée). — Luxation spontanée du cristallin réduite et reproduite. Tremblement de l'iris, par H. Larrey. (Obs. communiquée à la Société de chirurgie de Paris, in Annales d'oculistique, t. XXVI, p. 176.)

Un enfant de troupe nommé Nicole, âgé de 13 ans, a eu à l'âge de 2 ans des convulsions qui semblent avoir affaibli sa vue. Plus tard M. Sichel, à l'hôpital Saint-Antoine, considère l'enfant comme myope, il est ensuite soigné à l'hôpital d'Orléans par M. Valette, et définitivement évacué en juin 1847, au Val-de-Grâce ou l'examen fut fait le 19 du mois suivant. Cet examen donna les résultats suivants: l'œil droit paraît sain et est cependant amauro-

tique; dans l'œil gauche, saillie de la cornée tranparente sans tache aucune. Cette saillie cornéale est due à la distension de la chambre antérieure, non seulement par l'humeur aqueuse, mais encore par le prolapsus de l'iris mobile, tremblotant, sans déformation pupillaire, sans décollement, sans synéchie d'aucune sorte.

Cette propulsion de l'iris en avant est, de toute évidence, produite elle-même par un déplacement du cristallin avec sa capsule séparée de ses attaches à l'hyaloïde, mais sans présenter la moindre apparence de cataracte. La transparence du fond de l'œil paraît intacte, quoique l'on puisse présumer quelque altération, ou au moins une diffluence du corps vitré.

L'œil est atteint de cécité à peu près complète.

Deux jours après, une dilatation spontanée de la pupille gauche livre passage au cristallin contenu dans sa capsule, qui entre dans la chambre antérieure.

Il refoule en arrière l'iris, qui continue à trembler.

Cet état persiste quelque jours. Enfin on réduit cette luxation en dilatant la pupille, et le cristallin regagne la chambre postérieure de l'œil. L'iris est de nouveau chassé en avant. Bientôt après, nouvelle luxation du cristallin, suivie aussitôt d'une nouvelle réduction, qu'on ne peut malheureusement pas maintenir.

Le malade est présenté à la Société de Chirurgie (H. Larrey).

Parmi les nombreuses observations de luxations traumatiques du cristallin que j'ai trouvé relatées dans les divers livres d'ophthalmologie que j'ai parcourus, je ne rapporterai que les deux suivantes, qui m'ont paru assez intéressantes, la première parce qu'elle prouve que le traumatisme n'est qu'une cause purement occasionnelle de luxation chez les sujets qui ont des lésions anciennes de la vue ; la seconde parce qu'elle nous montre que le tremblement de l'iris n'a pas cessé après l'extraction du cristallin et la guérison du malade.

Obs. VII. — Luxation du cristallin resté transparent dans la chambre antérieure, par White Cooper. Traduite par A. Testellin, in Annales d'oculistique, t. XI, p. 145.

En mai 1856 je fus consulté par un ecclésiastique pour une affection oculaire, qui le gênait beaucoup. C'était un homme grand, maigre, offrant l'habitus strumeux, ses yeux étaient assez durs et les iris gris. Il était depuis quelques mois tourmenté par un trouble de la vision, qui le gênait dans l'acomplissement de ses fonctions sacerdotales. Quinze jours avant qu'il vînt me consulter, son œil le gênant plus que d'habitude, il l'avait frotté brusquement, ce qui avait rendu la vision encore plus mauvaise. « La meilleure idée que je puisse vous donner de l'état de ma vue est celle-ci, me dit-il : peut-être vous est-il arrivé d'ouvrir les yeux, alors que vous aviez la tête sous l'eau ; eh bien ! j'éprouve la sensation que l'on ressent alors. » Lorsqu'il s'était frotté l'œil, il avait ressenti une douleur, qui depuis l'avait toujours plus ou moins tracassé et s'était fixée dans le sourcil.

Pendant que ce monsieur me parlait, mon attention avait été attirée par un reflet opalin brillant, que j'apercevais derrière la cornée ; un examen attentif me fit voir qu'il était produit par la circonférence du cristallin, et que cette lentille, transparente comme un morceau de cristal, était couchée dans la chambre antérieure. L'iris était refoulé en arrière, la pupille dilatée et immobile ; il existait autour de la moitié inférieure de la cornée une zone d'un rose pâle.

L'autre œil présentait un état différent. L'iris était tremblotant, la pupille un peu contractée, quand la tête se penchait en avant ; l'iris était manifestement poussé dans le sens et reprenait sa place lorsque la tête se portait en arrière.

Le cristallin était détaché et la pression le faisait passer dans la chambre antérieure. J'avertis donc le malade qu'il n'eût pas à le frotter, dans la crainte qu'il ne produisît cet accident.

J'étais convenu avec ce monsieur que nous examinerions soigneusement le lendemain l'état de sa vue. Malheureusement il fut obligé de quitter brusquement Londres et je n'entendis plus parler de ce malade intéressant.

Obs. VIII. — Cristallin luxé dans la chambre antérieure depuis plusieurs années. Ponction dans la chambre antérieure. Guérison. Par Fano (in Gazette des hôpitaux, 1868, nº 55, p. 218).

M. M..., âgé de 61 ans, entrepreneur de maçonnerie, raconte qu'il y a douze ans, en 1856, étant occuper à casser du bois, un éclat l'a frappé sur l'œil droit. Depuis cette époque la vision a toujours été troublée de ce côté.

Le 29 février, M. Fano constate que l'œil gauche est très-bon; M... se sert de verres convexes nº 15 pour lire. De l'œil droit le patient distingue à peine les objets usuels; la conjonctive scléroticale offre une injection rayonnée; les vaisseaux s'arrêtent à la circonférence de la cornée, qui est saine. La chambre antérieure est remplie par un corps qui a l'aspect, le volume, la forme du cristallin; la partie centrale de la lentille paraît seule un peu opaque, tout le reste a conservé la transparence. Lorsque le malade remue l'œil, le cristallin déplacé éprouve des oscillations, qui se transmettent à l'iris. Le patient étant assis sur une chaise basse, la tête étant assujettie par un aide, qui attire la paupière supérieure en haut avec un élévateur plein, M. Fano enfonce un couteau lancéolaire coudé à la partie inférieure de la circonférence de la cornée, à la réunion de cette membrane avec la sclérotique.

Dès que la lame est retirée, il s'écoule une substance qui ressemble à une solution épaisse de gomme ; après cette évacuation, la chambre antérieure est nette; la lentille qui y était a disparu. Le cristallin était liquéfié, bien qu'il eût conservé sa forme normale. On pratique l'occlusion des paupières avec des bandelettes de taffetas agglutinatif, et l'opéré est couché à la clinique de M. Fano.

Le 4 mars l'appareil contentif des paupières est enlevé, on reconnaît que la chambre antérieure est tres nette. En se servant d'un verre à cataracte, M... distingue nettement avec l'œil opéré l'heure à une montre de poche.

Le 7, l'injection périkératique a diminué; la pupille est nette.

Le patient lit de l'œil opéré le nº 20 de Jæger ; l'iris droit est encore un peu tremblotant. Pressé par des affaires litigeuses, M... refuse absolument de rester plus longtemps à la clinique de M. Fano et en sort pour aller courir de côté et d'autre. Au bout de

quelques jours, il revient montrer son œil opéré, qui est dans un état satisfaisant.

Enfin, dans l'*opération de la cataracte* par abaissement ou par réclinaison, qui n'est à vrai dire qu'une luxation provoquée du cristallin, on a eu à signaler très souvent le tremblement de l'iris, à tel point que Sichel prétendait qu'on le rencontrait après chaque opération suivie de succès. Et dans ce cas le phénomène se manifesterait sans altérer la vue, sans déranger les mouvements de la pupille et sans produire aucune espèce d'accident: il ne saurait donc être ici question d'exsudat de la choroïde ou de ramollissement du corps vitré, qui en serait la suite (Sichel). Dans l'abaissement, le cristallin se place de champ derrière la pupille, et, dans la réclinaison, il bascule en arrière dans le corps vitré; il est vrai que M. Gosselin prétend que l'abaissement direct est impossible et que ce mode opératoire n'est qu'une réclinaison en avant. Quoi qu'il en soit de ces divers modes opératoires, le résultat final, au point de vue qui nous occupe, est toujours le même, la disparition du cristallin hors de sa loge naturelle.

On a aussi cité certains cas où le tremblement de l'iris était survenu à la suite de l'opération de la cataracte par extraction, sans autre lésion que le renversement du cristallin. M. Fano rapporte l'observation suivante de l'opération de la cataracte par extraction, où le tremblement de l'iris n'est survenu que tardivement sans complication d'aucune espèce.

Obs. IX. — Opération de cataracte par extraction. Tremblement tardif de l'iris, sans complication. Guérison. Par M. Fano (Gazette des hôpitaux du 25 février 1864).

M. M..., âgé de 56 ans, marchand de filets de pêche, nous dit que sa vue a commencé depuis deux ans à se brouiller, à gauche. Au commencement de novembre 1863, nous constatons que de l'œil gauche le malade ne distingue que la lumière des ténèbres. En arrière de la pupille il existe de ce côté seulement une tache d'un blanc bleuâtre, entourée d'un cercle noir très étroit.

Le 26 novembre. Je pratique la kératomie oblique inférieure à gauche; après l'incision de la capsule, le cristallin sort facilement. La pupille demeure très nette et le malade me distingue immédiatement. Occlusion des paupières avec des bandelettes de taffetas.

Le 30. L'appareil est enlevé, le malade distingue très bien, pas la moindre injection conjonctivale.

L 2 décembre. Il distingue exactement l'heure à ma montre avec un verre convexe de 2 points 1/2 de foyer. La pupille est très nette. La conjonctive scléroticale offre une injection radiée, qui est plus prononcée au niveau de la circonférence de la cornée.

Le 5. Cette injection persiste.

Le 7. Même état, la pupille est très nette, l'opéré lit le n° 14 de Jæger avec un verre convexe de 2 points 1/2 de foyer.

Le 10. La pupille est toujours claire, quoique la conjonctive scléroticale demeure injectée. On recommande l'abstention de toute liqueur stimulante, des lunettes à verres bleus garnies de taffetas, le patient quitte ma clinique.

Le 17. Il se représente, la pupille est toujours claire, l'injection de la conjonctive scléroticale a diminué.

Le 22. L'injection de la conjonctive scléroticale a disparu. Le patient lit le n° 8 de Jæger avec un verre convexe de 2 points 1/2 de foyer.

Le 30. L'amélioration de la vision est notable; ainsi M... lit le n° 6 de Jæger avec un verre convexe de 2 points 1/2 de foyer. Depuis plusieurs jours nous remarquions que l'iris, du côté opéré seulement, était animé de mouvements de tremblement comparables à de véritables ondulations. Désireux de constater l'état des parties profondes de l'œil chez le malade, voulant connaître si

l'opération avait apporté quelques modifications dans ces parties, j'installai quelques gouttes d'atropine. La pupille se dilate assez promptement et prend la figure d'un ovale à grand diamètre vertical, coupé de deux ou trois débris cristalliniens filiformes. Avec le miroir ophthalmoscopique, on constate que le fond de l'œil est d'un beau rose, avec le miroir et la lentille convexe de 2 points 1/5 de foyer, on aperçoit, mais pas d'une manière très nette (ce qu'explique l'absence du cristallin) l'image rétinienne. Toutefois il est facile de reconnaître que la papille est d'un blanc rose, que les vaisseaux rétiniens n'offrent aucune anomalie, les milieux réfringents sont d'une transparence parfaite. On ne découvre *aucun corpuscule flottant dans le corps vitré.*

Le 16 janvier. Le patient vient me trouver, l'œil opéré est toujours dans un état satisfaisant, il lit le n° 5 de Jæger avec un verre convexe de 2 pouces de foyer.

Dans tous ces cas de déplacement du cristallin hors de sa loge, le mode pathogénique du tremblement de l'iris est toujours le même : son origine est purement mécanique. En effet, dans la grande majorité des cas, l'iris tremble parce qu'il est privé de son soutien naturel, le cristallin, sur lequel il s'appuie. Une circonstance adjuvante, c'est la pénétration de l'humeur aqueuse ou de l'humeur vitrée dans la chambre postérieure de l'œil, circonstance qui fait que l'iris flotte naturellement « à la manière d'un diaphragme en étoffe que l'on placerait verticalement au sein d'un liquide ; » vienne alors la moindre secousse, telle qu'un mouvement de l'œil, et le tremblement sera porté à son plus haut degré.

Nous pourrions borner à cet exposé l'étude des maladies du système cristallinien, où se rattache le tremblement de l'iris, mais comme il a été signalé, rarement il est vrai, dans quelques autres maladies de cet organe,

nous allons dire un mot des cataractes branlante, siliqueuse et morgagnienne.

La *cataracte branlante* n'est qu'un mode spécial de luxation ou plutôt de subluxation du cristallin, qui finit par s'opacifier en dehors de sa loge. En effet, à la suite de certaines commotions du globe oculaire ou des parties voisines, la lentille cristallinienne peut être ébranlée, soit par un relâchement de ses attaches ou par un déchâtonnement incomplet. On voit alors et dans le principe se produire, pendant les mouvements de l'œil, une oscillation particulière du cristallin transparent, qui semble faire tantôt un demi-tour ou un quart de tour sur son axe et dont le reflet propre, surtout lorsque le noyau est jaune, se déplace rapidement et itérativement dans le même sens pendant ces mouvements. Ces oscillations augmentent peu à peu d'étendue et deviennent plus marquées à mesure que le cristallin s'opacifie, ce qui a lieu plus ou moins promptement. Tel est le mode le plus fréquent du développement de la *cataracte branlante*, opacité mobile et oscillante du cristallin, qui, par l'effet même de ce ballottement et par son accroissement, peut finir par s'abaisser tout à fait, tout en restant flottante, et par suite peut se luxer par des lésions traumatiques, par des contusions, ou bien par un mouvement vif, un saut, une chute, ou simplement une forte inclinaison de la tête en avant (Sichel).

A cette courte description on a reconnu bien des caractères de la luxation incomplète ou complète du cristallin. Dans la première phase de la maladie l'iris oscille parce que son point d'appui oscille aussi ; il ne fait que le suivre dans tous ses mouvements ; dans la deuxième

phase de l'affection, l'iris tremble par le même mécanisme que dans la luxation du cristallin.

La *cataracte siliqueuse* donne lieu aux mêmes réflexions que les cas de luxation du cristallin où celui-ci a complètement abandonné sa position naturelle ; seulement, dans la cataracte siliqueuse, au lieu d'être entraîné dans le corps vitré ou ailleurs, le cristallin a été résorbé sur place. C'est qu'en effet, à la suite des déchirures assez larges de la cristalloïde, on a vu l'humeur aqueuse pénétrer dans le cristallin et le rendre opaque. La substance cristalline, gonflée par l'infiltration liquide, est venue faire hernie à travers la plaie de sa capsule et a fini à peu près par être résorbée tout entière. Souvent, après cette résorption, la capsule, devenue opaque, se fronce, s'affaisse sur elle-même ; il reste alors une membrane ridée, opaque : c'est une cataracte siliqueuse.

Les *cataractes morgagniennes*, ainsi appelées parce qu'autrefois on les considérait comme produites par l'opacification de cette humeur, qu'on croyait interposée entre la cristalloïde et le cristallin, ou *humeur de morgagni*, sont aujourd'hui regardées comme des varietés de cataractes semi-molles ou de cataractes capsulaires. Nous rapportons l'observation suivante, que nous avons rédigée en résumé d'après les notes de notre ami le docteur Boinet, ancien externe des hôpitaux.

Obs. X. — (Résumée.) Cataracte morgagnienne. Tremblement de l'iris. Rédigée par nous, d'après les notes du docteur Boinet.

Le nommé M..., âgé de 45 ans, atteint d'une cataracte molle datant de six mois, entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu, au

commencement de mai 1879. L'œil gauche paraît normal; il ne porte trace d'aucune affection.

L'œil droit présente les symptômes d'une cataracte morgagnienne, le noyau cristallinien est entouré d'un liquide lactescent, distendant la cristalloïde. A l'état de repos, ni l'iris, ni le noyau cristallinien ne tremblaient, mais au moindre mouvement de l'œil, le noyau du cristallin oscillait dans son atmosphère liquide, et imprimait à l'iris un mouvement d'avant en arrière très marqué. Cette membrane oscillait à la manière d'un voile incomplètement tendu, sur lequel le vent aurait soufflé.

Cette observation nous montre quel est dans les cataractes morgagniennes le mode de production du tremment de l'iris, son origine est encore purement mécanique; l'iris suit les mouvements de la lentille du cristallin sur laquelle il repose.

IV. *Lésions du corps vitré.* — Le corps vitré constitue à lui seul le segment postérieur de l'œil; il est plus volumineux à lui seul que toutes les autres parties constituantes du globe oculaire. Les lésions, et en particulier son ramollissement, ont été regardées de tout temps comme une des causes les plus habituelles et les moins incontestables du tremblement de l'iris, Aussi trouve-t-on assez d'observations où ce symptôme a été noté. Nous nous contenterons de rapporter les trois suivantes :

Obs. XI. — (Résumée.) Synchisis. Tremblement de l'iris (Virginian). Medical and surgical journal in Annales d'Oculistique, t. XXX, p. 127.

M. S..., âgé de 32 ans, de Portland, État du Maine, était aveugle depuis environ deux ans, par suite, croyait-on, d'une amaurose, lorsqu'il y a un an, on s'aperçut que l'œil droit était atteint d'une cataracte d'un blanc jaunâtre, qui paraissait lenticulaire.

L'œil gauche n'offrait aucun symptôme d'affection du système cristallinien, mais il présentait à son fond, à travers la pupille, un reflet rougeâtre. Dans l'œil gauche, l'iris était tremblottant, les oscillations devenaient plus évidentes quand le malade remuait l'œil.

De l'œil droit le malade pouvait encore voir la lumière, ce qui n'existait pas à gauche, où l'on reconnaissait tous les symptômes de la maladie décrite sous le nom de synchisis ou ramollissement du corps vitré.

Obs. XII. — Synchisis avec tremblement de l'iris. Observation présentée à l'Académie royale de médecine de Paris, le 27 juillet 1847, par M. A. Robert, chirurgien de l'hôpital Beaujon (in Annales d'oculistique, t. XXVIII, p. 79.)

Une femme âgée de 67 ans, d'une constitution sanguine, admise à l'hôpital Beaujon, le 14 juillet 1846, pour y être traitée d'un squirrhe du sein, offre à l'œil droit un exemple très remarquable de la maladie désignée par M. Desmarres, sous le nom de synchisis étincelant.

Depuis un an, sans cause connue, et sans que la malade ait jamais éprouvé de la douleur dans cet œil, la vision s'est graduellement affaiblie, puis éteinte. La pupille est régulière, modérément dilatée, mais immobile; l'iris, près de la grande circonférence, oscille dans le sens antéro-postérieur quand l'œil exécute des mouvements, il y a synchisis ou ramollissement du corps vitré. Le cristallin, détaché des procès ciliaires, a abandonné sa place pour venir se loger à la partie inférieure du corps vitré, où l'on aperçoit encore un petit noyau blanchâtre. Derrière le champ de la pupille, en bas et en dehors il existe un petit lambeau demi-transparent, dû sans doute à quelques portions de capsule ou de membrane hyaloïde.

Mais ce qui frappe le plus l'attention, c'est une foule de très petits produits lumineux et brillants, comme autant de paillettes d'or, irrégulièrement disséminés dans le corps vitré. Pour mieux les étudier, j'ai eu soin de bien dilater la pupille au moyen de la belladone. J'ai pu reconnaître alors que parmi ces points lumineux, quelques-uns semblent avoir pour siège la partie la plus déclive de l'œil où ils se montrent instantanément, pour disparaître aussitôt, dès que l'œil exécute des mouvements ; mais le plus

grand nombre est placé derrière le champ de la pupille et principalement vis-à-vis du lambeau hyaloïdien dont j'ai parlé ; ceux-ci occupent constamment la même place, et n'éprouvent que de simples oscillations courtes et rapides, lorsque l'œil est en mouvement.

Obs. XIII. — Ramollissement du corps vitré, par M. Gauthier, élève des hôpitaux de Lyon, chez M. Pétrequin, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, in Annales d'oculistique, t. XX, p. 69.

Un homme vint trouver M. Pétrequin quelques jours après avoir reçu sur la joue un éclat de bois. A la suite de cet accident, il avait ressenti dans l'œil de violentes douleurs. Ayant prié qu'on l'examinât, il présentait une lésion rare et particulière.

Soit en effet qu'on le regardât en face ou de côté, on pouvait remarquer une foule de petits corpuscules brillants, se mouvant dans différents sens comme des paillettes. L'iris tremblotait presque continuellement.

Le malade était atteint depuis 13 ans d'une cataracte, qu'un chirurgien de Lyon avait vue. L'œil resta environ 12 ans dans le même état, lorsqu'il y a à peu près 18 mois la cataracte disparut, mais le malade ne recouvra pas la vue.

Faut-il faire remonter l'apparition du synchisis à cette époque? Quoi qu'il en soit, l'œil était plutôt atrophié qu'hypertrophié ; la cornée parfaitement transparente, la chambre antérieure avait des dimensions normales, l'iris était irrégulier et ne se contractait ni ne se dilatait ; de plus il était altéré dans sa couleur et sur ses bords, et présentait le tremblement particulier très manifeste dont j'ai parlé. Le fond de l'œil paraissait terne.

Cette dernière observation est intéressante, parce qu'elle nous montre un cas de tremblement de l'iris où cette membrane était tout à fait paralysée et altérée dans sa trame.

Une autre maladie du corps vitré, où l'on a signalé le tremblement de l'iris, c'est le *décollement de l'hyaloïde* survenant, soit à la suite de traumatisme, soit à la suite

d'inflammation des membranes profondes de l'œil. Mais comme dans ces cas le décollement a toujours amené le ramollissement du corps vitré, nous sommes ramené aux cas que nous venons d'étudier.

Quant au mode pathogénique du tremblement de l'iris dans ces lésions du corps vitré, il nous paraît aussi plus complexe que dans les cas que nous avons jusqu'ici examinés. Disons tout d'abord que l'origine mécanique du phénomène nous paraît ici assez évidente, quoiqu'en dise M. Wecker, qui ne reconnaît au ramollissement du corps vitré aucune influence sur le tremblement de l'iris.

Cette opinion de M. Wecker est contredite par les faits, du moins exprimée d'une façon si absolue. On a en effet un des cas de ramollissement du corps vitré où l'iris était parfaitement contractile, et où l'on ne pouvait invoquer sans trop s'avancer une lésion des fibres musculaires, des vaisseaux et des nerfs de cette membrane. Pour nous donc la principale cause du tremblement de l'iris dans le synchisis sera purement mécanique, et dépendra avant tout de la diminution de la pression intra-oculaire dans le segment postérieur de l'œil. Tous les observateurs ont en effet remarqué la mollesse du globe oculaire dans le synchisis, et cette mollesse dépend surtout du ratatinement de l'humeur vitrée et non la diminution de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure de l'œil. On sait en effet que la nutrition et la production de ces deux liquides sont jusqu'à un certain point indépendantes l'une de l'autre, l'humeur vitrée provenant de la filtration du sérum du sang à travers les vaisseaux de la choroïde et la rétine; l'humeur aqueuse,

elle, venant des vaisseaux de l'iris. La nutrition de ces deux milieux étant indépendante, on comprendra facilement qu'ils peuvent être altérés isolément et que la pression peut rester normale dans l'un, tandis qu'elle diminuera dans l'autre. C'est à notre avis la cause principale du tremblement de l'iris dans la maladie que nous étudions.

Mais nous ne devons pas pour cela nier l'intervention d'autres causes, sinon aussi efficaces, du moins puissamment adjuvantes. C'est ainsi que dans la dernière observation que nous rapportons, l'intervention de la paralysie de l'iris pour produire son tremblement ne peut guère être révoquée en doute.

En effet, on avait remarqué depuis longtemps que le tremblement de l'iris devenait de plus en plus apparent à mesure que la maladie faisait des progrès, c'est-à-dire à mesure que les lésions consécutives au ramollissement du corps vitré devenaient plus intenses, lésions au premier rang desquelles il faut citer la paralysie de l'iris. Quant à savoir si c'est la fibre musculaire ou l'élément nerveux qui est atteint, nous ne nous chargeons pas de résoudre la question. Il est pourtant fort probable qu'au milieu de ces lésions profondes du globe oculaire, ces deux éléments ont du être modifiés dans leur structure.

L'influence vasculaire sur le tremblement de l'iris, dans le ramollissement du corps vitré, peut aussi être invoquée, tout au moins d'une manière indirecte. Arlt (Annales d'oculistique, t. LXIII p. 52), dans l'étude qu'il a faite du ramollissement du corps vitré, établit une classe de ces lésions, où la cause première de la maladie est une choroïdite chronique, finissant par amener la

sclerose de l'hyaloïde et la phthisie du corps vitré et, primitivement à ces lésions, la thrombose des vaisseaux de l'iris et l'anémie de cette membrane.

V. *Lésions des membranes profondes de l'œil.* — Le tremblement de l'iris a été signalé à la suite d'amblyopies et d'amauroses, par les premiers auteurs qui ont signalé ce phénomène. A cette époque, ces deux mots d'amaurose et d'amblyopie s'employaient toutes les fois qu'on ne pouvait reconnaître la cause de la diminution plus ou moins notable de la vue. C'était certainement des lésions des membranes profondes de l'œil.

Les *choroïdites* et les *scléro-choroïdites* sont une cause indirecte, mais certaine néanmoins du tremblement de l'iris, soit par ramollissement du corps vitré qu'elles entraînent, soit par l'anémie consécutive des vaisseaux iriens. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet que nous avons suffisamment développé, Nous insisterons simplement en quelques lignes sur le *décollement de la rétine*, qui peut donner lieu à quelques remarques intéressantes au point de vue de la pathogénie de l'affection qui nous occupe.

Le *décollement de la rétine* a été observé à la suite de myopie progressive, compliquée de scléro-choroïdite postérieure, de lésions traumatiques de l'œil, compliquées ou non de lésion du corps vitré, ou d'hémorrhagie sous-rétinienne. Quelle que soit son étiologie, le décollement de la rétine a été cité assez souvent comme amenant le tremblement de l'iris, mais les auteurs qui ont parlé de la corrélation de ces deux lésions n'ont pas su l'expliquer.

Au premier abord, il semblerait que le décollement de la rétine agirait sur l'iris et augmenterait la pression sur sa face postérieure par le refoulement en avant du corps vitré. On sait en effet que l'espace situé entre la rétine et la choroïde se remplit d'un liquide séreux, qui comprime l'hyaloïde. Pour nous, au contraire, ce serait une diminution de la pression dans le segment postérieur de l'œil qui serait ici la cause à invoquer. Voici l'explication que nous proposons.

Le corps vitré est nourri par les vaisseaux choroïdiens, et l'on a pu dire avec raison que la choroïde est la pie-mère du corps vitré. Quand la rétine sera séparée de la choroïde, celle-ci n'aura plus son contact médiat avec le corps vitré, et les échanges nutritifs entre ce milieu et la membrane vasculaire ne pourront plus avoir lieu. Le corps vitré ne se renouvellera donc plus, dès que le décollement de la rétine sera assez large et il s'atrophiera. Dans un degré moindre de l'affection, l'exsudation du sérum sanguin, qui va à travers les vaisseaux de la choroïde et la rétine former l'humeur vitrée, sera simplement diminuée, mais non tout à fait interrompue, et dans ce cas encore la pression diminuera, car les courants de liquide qui se font à travers l'œil, d'arrière en avant, continueront à verser les humeurs de l'œil sur sa face antérieure.

C'est Max Knies qui a démontré l'existence de ces courants de liquide à travers l'œil vivant. Pour démontrer ce courant, Max Knies a commencé par passer un fil au-dessous du muscle droit supérieur, et l'œil est tiré en dedans et en bas et est maintenu dans cette position. Une seringue contenant 30 cc. est remplie aux deux tiers

d'une solution à 10 p. 100 de ferro-cyanure de potassium. Munie d'une canule très fine, la seringue est introduite un peu en arrière de l'équateur du bulbe, pour ne pas intéresser le cristallin ; le piston poussé de deux centimètres en avant est laissé une à deux minutes dans cette position. Ce n'est qu'après que le piston est revenu à sa position première que l'on éloigne la seringue. De cette façon on fait pénétrer dans le corps vitré de une à deux gouttes de la solution, environ 5 à 10 milligrammes de sel cristallisé. Cette méthode lorsqu'on la suit à la lettre produit si peu de désordre que souvent au bout de trois ou quatre heures, il est très difficile même par la réaction du bleu de Prusse de trouver l'endroit où s'est faite l'injection. Au bout de une à quatre heures, pas davantage, l'animal en expérience est décapité, les yeux rapidement énucléés et plongés dans une solution alcoolique de perchlorure de fer contenant une petite quantité d'acétate de fer.

L'auteur, à la suite des réactions qui se sont constamment produites dans ces expériences, a conclu qu'il existe dans l'intérieur du globe oculaire un courant général de liquides dont la direction est d'arrière en avant, et que l'existence de ce courant peut être démontrée, même à l'intérieur du cristallin ; que l'humeur aqueuse est un mélange d'exsudats des corps ciliaires et de liquides qui ont déjà parcouru toutes les portions postérieures du globe oculaire (Max Knies, Archiv. für Patholog. anat. und Physiolog., t. LXV, in Revue de Hayem, t. VII, année 1876, p. 410).

Ces expériences sont d'un puissant argument en faveur de l'explication que nous proposons; celle-ci est sans

doute passible de quelques objections, mais ne vaut-il pas mieux chercher une explication qu'avouer tout à fait son ignorance?

Nous rapportons ici deux observations de lésions des membranes profondes de l'œil où l'on a observé le tremblement de l'iris.

Obs. XIV. — (Résumée.) Luxation spontanée du cristallin. Irido-choroïdite tardive avec tremblement de l'iris, par le professeur R. Secondi, in Annales d'oculistique, t. LXXIII, p. 139.

Cataracte double oscillante, l'iris suit les mouvements du cristallin, les cataractes se placent obliquement dans la pupille après mydriase, myopie forte. Zonule allongée, mais intacte.

Quelques années après, amaurose par irido-choroïdite, le tremblement de l'iris est plus prononcé; les deux yeux sont en voie d'atrophie. Les cataractes se sont ratatinées et sont restées engagées dans le trou pupillaire.

Obs. XV. — Décollement de la rétine. Tremblement de l'iris très marqué. (Rédigée par nous sur les notes du docteur Boinet, ancien externe des hôpitaux.)

Jeanne B..., 36 ans, entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu, le 17 avril 1879. La malade avait depuis très longtemps une myopie très accentuée. Antécédents syphilitiques. Débuts des accidents tertiaires au mois de mars 1879.

Vers cette époque, la vue s'affaiblit, devient peu nette, nombreuses mouches volantes, le champ visuel est obscurci par un nuage sombre; la partie supérieure du champ visuel s'obscurcit tout à coup beaucoup plus que les autres parties, tandis que la portion inférieure est relativement intacte; les objets n'apparaissaient plus sous leur forme habituelle, les lignes horizontales et verticales parfaitement brisées comme dans l'astigmatisme. Tous ces symptômes concouraient pour faire songer à un décollement de la rétine à sa partie inférieure.

Au mois d'avril, l'œil droit est atteint de myopie notable, la vi-

sion est à peu près abolie dans l'œil gauche, et la malade voit à peine la main à deux pieds de distance. Si on examine cet œil, on voit un tremblement de l'iris très prononcé. Au moindre mouvement de l'œil, l'iris oscille surtout au niveau de son bord libre. Ce tremblement ressemble à celui d'un morceau d'étoffe, qu'on agiterait dans un liquide. Le tremblement paraît cependant plus marqué à la partie inférieure.

Le cristallin est opacifié et empêche l'examen du fond de l'œil à l'ophthalmoscope.

VI. *Lésions générales du globe oculaire.* — Parmi les lésions générales du globe oculaire amenant le tremblement de l'iris, nous citerons seulement ici l'atrophie de l'œil et l'hydrophthalmie.

L'*atrophie de l'œil* est le dernier terme des maladies profondes de l'organe, telles que les scléro-choroïdites, les décollements de la rétine, le ramollissement du corps vitré, ou bien encore la suite d'une évacuation plus ou moins grandes des humeurs de l'œil. Nous savons déjà comment, dans toutes ces affections, se produit le tremblement de l'iris. Nous n'y reviendrons pas. Il y a encore presque toujours, dans l'atrophie de l'œil, une désorganisation profonde de l'iris, au point que les fibres musculaires, les nerfs, les vaisseaux de cette membrane sont profondément altérés. Assurément, dans ces cas, ces lésions sont de puissants facteurs du tremblement de l'iris.

L'*hydrophtalmie* est l'augmentation de volume du globe oculaire, due à la distension des enveloppes par suite de l'hypersécrétion des liquides qu'elles renferment. L'influence de cet état de choses sur l'iris est bien facile à prévoir. L'iris, fixé par son ligament pectiné à la sclérotique, sera tiraillé dans toute l'insertion de son bord

ciliaire par l'ectasie générale de la sclérotique; il perdra ses rapports avec le cristallin, qui ne lui offrira plus son point d'appui, et, s'écartant de cette lentille, il livrera passage à l'humeur aqueuse, qui envahira la chambre postérieure de l'œil, double condition qui amènera le tremblement de la membrane distendue. Ce tremblement sera, dans ce cas, surtout apparent vers le bord pupillaire de la membrane, son bord ciliaire restant fortement tiraillé et tendu.

Causes intrinsèques du tremblement de l'iris, ou lésions propres de cette membrane. — Nous passerons rapidement sur ce chapitre, car les lésions de l'iris amenant son tremblement sont rarement limitées à cette membrane seule, et nous avons eu souvent l'occasion d'en parler. Ce sont presque toujours une *atonicité*, à la suite de distension forcée; une *paralysie*, par suite de lésions de la fibre musculaire, ou des vaisseaux, ou des nerfs; enfin, une autre lésion toute mécanique, le *décollement du bord ciliaire de l'iris.*

Toutes ces causes qu'on a invoquées, à l'exception de la dernière, pour expliquer dans certains cas le tremblement de l'iris, ne sont pas évidentes autant qu'ont bien voulu le prétendre les auteurs qui les ont mises en avant. En tout cas, s'il est bien vrai que la paralysie de l'iris amène le tremblement de cette membrane, il n'est plus si vrai de dire que dans tel cas elle est d'origine musculaire, vasculaire ou nerveuse. Il nous semble pourtant qu'on pourrait dire sans trop s'avancer que dans les cas de choroïdites généralisées l'inflammation a retenti jusque dans les vaisseaux de l'iris et les a obstrués par thrombose; que dans certains cas de luxations du

cristallin qui ont distendu fortement l'iris dans les hydrophthalmies ou les glaucomes guéris, l'iris a perdu la tonicité et l'élasticité de ses fibres ; qu'enfin, dans les lésions profondes et généralisées de l'œil, les nerfs de l'œil peuvent dégénérer et s'atrophier. Ce dernier fait a été confirmé par les recherches de H. Müller, qui, à la clinique de de Græfe, ayant fait l'histologie pathologique d'yeux énucléés à la suite de lésions chroniques diverses, a souvent trouvé une atrophie des nerfs ciliaires ; la fibre nerveuse avait disparu, il ne restait plus que les névrilemmes et le tissu conjonctif.

Une chose digne de remarque, c'est que nous n'avons pas trouvé signalé le tremblement de l'iris dans les inflammations de cette membrane. Si l'on songe qu'en général l'inflammation de l'iris revêt la forme exsudative et s'accompagne presque toujours d'adhérence de cette membrane, soit à la cornée, soit à la cristalloïde antérieure (*synéchies antérieures et postérieures*), on aura moins de peine à s'expliquer cette apparente anomalie. La paralysie dans l'iris ne persiste que pendant l'inflammation et, persistât-elle après la guérison, s'il est vrai toutefois qu'on n'a jamais signalé le tremblement de l'iris dans ces cas, ces faits prouveraient simplement que la paralysie de la membrane d'origine vasculaire ne suffit pas pour produire le tremblement de l'iris. On voit combien nous sommes loin de l'opinion de Rognetta.

Quant à la *déchirure du bord ciliaire* de l'iris, nous ne rapportons plus loin une observation. On comprend facilement que dans ce cas le tremblement de l'iris est d'origine purement mécanique ; privée de ses insertions naturelles, cette membrane ne sera plus tendue jusqu'à

une certaine distance de sa déchirure et oscillera dans cette région aux mouvements du globe oculaire ; ce flottement pourra même se transmettre à toute la membrane, semblable à l'ondulation, qui, à la surface de l'eau, se propage au loin à partir de l'endroit où l'on a jeté une pierre.

Obs. XVI. — Lésions profondes des membranes de l'œil. Paralysie et tremblement de l'iris, par le docteur Ammon, in Annales d'oculistique, t. XV, p. 26.

Mme M... à la suite d'ophthalmies scrofuleuses répétées et fort tenaces a perdu la vue des deux yeux. Voici l'état qu'elle présente. Les deux yeux sont plus saillants que dans l'état normal ; les cornées ont perdu leur forme arrondie, elles sont plus oblongues, et dans leur tissu un peu épaissi, mais resté transparent en haut, on voit des exsudats plastiques avec de petites taches de mélanose.

L'endroit où elles s'unissent à la sclérotique présente aussi une altération morbide, et on y remarque clairement que *l'orbiculus ciliaris* a, çà et là, été affecté. Le tissu de la sclérotique est aminci et traversé aussi çà et là par des vaisseaux variqueux. L'iris, qui est décoloré, ne permet pas qu'on reconnaisse exactement sa structure ; il est paralysé et presque continuellement tremblotant.

Cet état de membranes extérieures de l'œil, et en outre la remarque, que la perte de la vision était complète et que les yeux, quant à leur mobilité, offraient un aspect tout spécial, me firent admettre l'opinion que les parties oculaires profondes, principalement la choroïde et la rétine avaient subi un certain degré d'atrophie, accompagnée de l'altération hydrophthalmique du corps vitré, et d'un développement anormal de sérosité entre la surface extérieure de la choroïde et la face interne de la sclérotique. Je n'hésite pas à indiquer un semblable état des yeux, apprécié de cette manière sur un diagnostic rigoureux, sans toutefois le désigner simplement par les mots d'amaurose et de glaucome, parce que, d'après de nombreuses recherches anatomo-pathologiques, que j'ai faites sur les yeux d'individus aveugles, je me suis posi-

tivement assuré du siège d'une semblable altération et de sa véritable nature.

La malade mourut de tuberculose pulmonaire. On trouva dans les deux yeux des ectasies partielles de la sclérotique ressemblant à des varicosités.

Obs. XVII. — Décollement de l'iris à son bord ciliaire. Atrophie de l'œil, par Pagenstecher, d'Eberfeld, Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, analysée par Wecker, de Paris, in Annales d'oculistique, t. LIV, p. 290.

En 1852, V..., âgé de 9 ans, a été blessé par une flèche. La cornée fut divisée horizontalement et l'iris dégagé de son insertion ciliaire des deux côtés ; à ce niveau il y avait un tremblement accentué de la membrane. Après évacuation du cristallin, la guérison s'opère très régulièrement avec enclavement complet du bord pupillaire. En 1857, des symptômes d'irritation éclatèrent aux deux yeux, et l'on enleva un petit lambeau de la partie inférieure de l'iris blessé. Deux ans après, rechute inflammatoire et phthisie de cet organe. Enucléation en 1860 pour garantir son congénère. Il existait un décollement rétinien complet, qui s'était développé dans le cours de la phthisie du corps vitré, sept années après l'accident.

Après l'étude que nous venons de faire des diverses maladies des yeux où l'on a observé le tremblement de l'iris, après l'explication que nous avons donnée dans chaque cas du phénomène, il ne nous reste plus qu'à grouper ces maladies et à mettre à côté les unes des autres celles dans lesquelles le tremblement de l'iris paraît avoir la même cause pathogénique. Nous n'insisterons pas sur ce paragraphe de notre ouvrage : les développements dans lesquels nous sommes entré ont déjà justifié les divisions que nous allons établir. Nous allons simplement faire un résumé succint des idées que nous avons émises.

Selon nous, l'on peut rattacher le tremblement de l'iris à une quadruple origine : 1° origine mécanique de la lésion ; 2° origine vasculaire ; 3° origine musculaire ; 4° origine nerveuse. Tous les cas que nous avons rapportés rentrent dans ces quatre catégories, mais à des degrés bien divers.

I. *Origine mécanique du tremblement de l'iris.* — C'est l'immense majorité des cas. Nous avons vu que dans presque toutes les maladies on pouvait invoquer cette origine, et que dans bien des cas elle suffirait à elle seule pour produire le phénomène que nous étudions.

Mais nous croyons qu'on peut pousser plus loin l'analyse de cette cause mécanique et en établir trois modalités diverses :

1° L'équilibre entre les deux segments antérieur et postérieur de l'œil se trouve rompu et l'iris n'est plus soumis à une pression égale sur sa face antérieure et sur sa face postérieure. Le tremblement de l'iris dû à cette cause se voit dans la *kératocome* ou *staphylome antérieur*, l'*hydropisie de la chambre antérieure*, la *rupture de la zone de Zinn*, qnand l'humeur vitrée s'épanche hors de l'hyaloïde ; dans le *ramollissement et la liquéfaction du corps vitré* et dans le *décollement de la rétine*.

2° La chambre postérieure de l'œil, de virtuelle qu'elle est à l'état normal, devient réelle et se laisse distendre par l'humeur aqueuse ou par l'humeur vitrée, l'iris flottant dans le milieu liquide.

Ce cas est réalisé dans certaines *hydropisies de la chambre antérieure*, qui ont refoulé le cristallin; dans

certaines *luxations du cristallin*, dans la *rupture de la zonule de Zinn* et dans l'*hydrophthalmie.*

3° Enfin l'iris est privé de ses moyens de fixité, soit par un changement de position de la lentille cristallinienne, soit par une rupture des attaches de la grande circonférence.

On peut citer comme rentrant dans ce cas la rupture de la *zonule de Zinn* ou bien le *relâchement de ce ligament*, les *cataractes morgagniennes*, *siliqueuses* et *branlantes*, l'*opération de la cataracte*, l'*atrophie de l'œil* et la *déchirure du bord ciliaire de l'iris.*

A l'appui de cette manière de voir, nous allons citer le résumé des expériences que nous avons faites avec l'aide de notre excellent ami et collègue, le Dr Boinet.

Expérience n° 1. — Nous prenons un œil de bœuf tué de la veille. Cet œil est un peu ramolli. L'iris est tendu, appuyé parfaitement sur le cristallin ; la pupille est linéaire. Nous touchons à plusieurs reprises le globe oculaire d'un coup sec avec un porte-plume et puis une petite règle. L'iris ne fait pas la moindre oscillation.

Nous agitons l'œil avec deux doigts, l'iris ne tremble pas encore.

Alors, avec la pointe très acérée d'un petit scalpel, nous faisons une petite incision sur la sclérotique au niveau de l'équateur de l'œil, à un demi-centimètre environ de l'insertion de la cornée ; nous ne voyons sortir aucun liquide. Par cet orifice nous faisons pénétrer la plus petite canule d'une seringue à hydrocèle. La canule pénètre derrière l'iris, entre dans la chambre postérieure de l'œil et décolle l'iris de la face antérieure du cristallin.

Avec précaution, nous poussons alors quelques gouttes du mercure que contenait la canule dans la chambre postérieure. Le métal liquide va s'assembler à la partie la plus déclive de cette chambre, refoule l'iris en avant dans cette région et le décollement s'étend jusqu'au point diamétralement opposé, sans toutefois être aussi marqué qu'à la partie inférieure. — Nous retirons la canule et nous appliquons une petite pince à mors sur l'ouverture de la sclérotique.

Avec un porte-plume nous frappons de petits coups secs sur le globe oculaire, et à chaque fois l'iris a été agité de mouvements oscillatoires très apparents, surtout à sa partie inférieure. Nous avons ensuite changé cet œil de place, nous l'avons remué doucement, et à chaque changement de position nous avons observé le même déplacement de l'iris.

Nous avons ensuite examiné l'œil, qui n'offrait pas trace de rupture du ligament supérieur du cristallin.

Expérience n° 2.—Nous nous sommes demandé ensuite si ce tremblement que nous avons observé n'était pas dû à la nature spécial du métal injecté.

Sur deux autres yeux de bœufs tués aussi de la veille, après nous être assuré que l'iris ne tremblait pas, nous avons, par le même procédé opératoire, injecté dans l'un de l'encre, dans l'autre du vin, dans la chambre postérieure des yeux.

Dans ces deux cas, nous avons vu le liquide injecté remonter bien plus haut que le mercure, par suite de la capillarité, et repousser sur une plus grande étendue l'iris du cristallin.

Le moindre mouvement imprimé au globe de l'œil

faisant osciller l'iris, les mouvements de cette membrane nous ont paru plus amples que dans les cas précédents.

A trois reprises différentes et chaque fois sur des yeux différents nous avons répété les mêmes expériences, qui nous ont toujours donné le même résultat. Nous n'avons trouvé dans aucun cas une rupture de la zone de Zinn ; il est vrai de dire que des expériences et des tâtonnements antérieurs nous avaient appris l'endroit par où il fallait faire l'incision de la sclérotique, pour pénétrer d'emblée dans la chambre postérieure de l'œil.

Expérience n° 3. — Sur un autre œil de bœuf, pris dans les mêmes conditions que précédemment, nous avons fait une incision à la sclérotique vers l'extrémité postérieure de l'axe de l'organe un peu au-dessus du nerf optique. Par cet orifice de la sclérotique, nous avons poussé peu à peu un liquide coloré (du vin) dans le corps vitré. A mesure que nous poussions l'injection, nous avons senti manifestement au doigt la tension augmenter dans le segment postérieur de l'œil, tandis qu'elle restait la même au-devant de la cornée. Nous avons poussé le liquide jusqu'à ce que la diminution subite de la pression nous fît voir que la zonule de Zinn était rompue, ce qui ne se fit pas longtemps attendre : nous avions injecté un peu moins de deux centimètres cubes de liquide.

A ce moment l'iris fut refoulé en avant par le liquide, qui, mêlé à l'humeur vitrée, s'était épanché dans la chambre postérieure. Le cristallin se trouva un peu déplacé hors de sa loge.

Nous avons alors, comme précédemment, imprimé divers mouvements au globe oculaire, et chaque fois

nous avons vu un mouvement très manifeste de l'iris.

Nous avons renouvelé deux fois cette expérience et toujours nous avons eu le même résultat. Chaque fois l'examen de l'œil nous a démontré une dechirure de la zone de Zinn.

Expérience n° 4. — Nous avons, comme dans l'expérience précédente, injecté un liquide coloré dans le corps vitré, nous avons rompu la zonule et fait pénétrer le liquide dans la chambre postérieure ; nous avons eu un tremblement de l'iris.

Puis nous avons aspiré avec la seringue une certaine quantité de ce que contenait la cavité de l'hyaloïde de manière à diminuer de beaucoup la tension dans le segment postérieur de l'œil. Au moindre mouvement imprimé au globe oculaire, l'iris oscillait, mais d'une façon bien plus intense que dans l'expérience précédente.

Expérience n° 5. — Nous rapportons en dernier lieu une expérience de Léopold Kügel, qui présente quelque analogie avec celles que nous venons de résumer.

De l'influence du cristallin sur la tension de l'iris. — D'après les recherches du professeur Helmholtz, l'iris, dans l'état physiologique, se trouve très près de la capsule antérieure. On serait encore plus près de la vérité en admettant que l'iris est un peu poussé en avant par le cristallin et qu'il subit ainsi un certain degré de tension. D'abord l'iris est situé plus profondément et montre des ondulations radiaires, lorsque le cristallin manque ou qu'il est éloigné du champ pupillaire. Dans les mêmes circonstances, la pupille est plus étroite, ce qu'on démontre, en faisant la réclinaison du cristallin sur des animaux. Seulement, comme l'issue du corps

vitré produit le même effet, il faut se servir d'une très fine aiguille pour éviter cette issue. Pour se soustraire à l'influence de la cornée, dans les mesures de la pupille, on peut le faire en mettant l'œil sous l'eau. Cette issue même du corps vitré fournit encore une preuve de l'influence de la position du cristallin sur l'iris.

En effet, l'issue d'une partie du corps vitré change la position du cristallin, et diminue ainsi la tension de l'iris. En exerçant une légère pression sur la face postérieure du cristallin, au moyen d'une curette de Daviel, à travers la sclérotique, on voit la pupille se dilater. En augmentant artificiellement la pression intra-oculaire, on n'observe pas de dilatations de la pupille, ce qui dépend peut-être de ce que le cristallin ne peut se déplacer en avant, par suite des parois de l'œil. (Léopold Kügel, Archiv. für ophthalm., traduit par Schobbens, d'Anvers, in Annales d'oculistique, t. LXV, p. 52.)

II. *Origine vasculaire du tremblement de l'iris.* — Nous devrions plutôt dire : paralysie de l'iris, d'origine vasculaire, entraînant son tremblement. C'est Rognetta qui a surtout soutenu cette opinion. Pour nous, elle n'est pas aussi évidente que cet auteur a bien voulu le prétendre. Pourtant, on peut bien faire valoir de bonnes raisons en faveur de cette manière de voir.

Personne n'ignore la grande vascularité de l'iris, le nombre infini de vaisseaux artériels et veineux qui entrent dans sa constitution. Cette disposition avait suggéré à Fabrice d'Aquapendente l'idée d'assimiler le mouvement de l'iris aux phénomènes de turgescence des

vaisseaux érectiles. Méry, Sœmmering. etc., adoptèrent cette opinion.

Grimelli a reconnu, en injectant des cadavres d'enfants, la réplétion des vaisseaux sanguins de l'iris, et le rétrécissement de la pupille.

Si l'on admet cette théorie vasculaire (voir la thèse de Drouin, Paris 1876), des mouvements de l'iris, on sera bien forcé de dire, avec Rognetta, que toutes les causes qui entraveront la circulation dans l'iris paralyseront cette membrane et la rendront flasque.

Tels sont les cas de tremblement de l'iris survenu dans les *scléro-choroïdites*, les *glaucomes*, les *atrophies de l'œil*.

III. *Origine musculaire du tremblement de l'iris.* — Ici, il y a une question préjudicielle à résoudre : la seule contraction des fibres musculaires de l'iris peut-elle amener le tremblement de cette membrane ? Les faits ne nous semblent pas jusqu'ici avoir démontré cette hypothèse et rien dans l'agencement des fibres de l'iris ne peut l'expliquer. Les fibres contractiles de l'iris affectent en effet deux directions : les unes sont circulaires et bordent l'ouverture pupillaire à la manière d'un sphincter ; les autres s'étendent comme des rayons du centre à la circonférence. Les seuls mouvements que peuvent produire de telles fibres ne sont que des mouvements de dilatation (fibres rayonnées) et de resserrement (fibres circulaires) de la pupille, mais on ne voit pas comment elles pourraient amener une oscillation de la membrane. Pour nous, le tremblement de l'iris est donc toujours un *phénomène passif*.

La paralysie de l'iris d'origine purement musculaire a,

selon nous, bien plus de raison d'être invoquée que la précédente. Ce sont surtout Midlemore et Blasius qui ont invoqué cette cause L'*atonie* de la fibre musculaire irienne peut être invoquée après les longues distensions de cette membrane par une *hydrophthalmie*, un *glaucome*, un *cristallin resté* longtemps *luxé*, une *atrophie de l'œil*.

IV. *Origine nerveuse du tremblement de l'iris.* — Quant à cette origine, c'est de toutes la plus problématique. Nous avons déjà dit que H. Muller avait quelquefois trouvé une atrophie des nerfs ciliaires à la suite des lésions profondes de l'œil, qui avaient amené le tremblement et la paralysie de l'iris, mais rien ne prouve que cette paralysie d'origine nerveuse soit ici la seule cause à invoquer. D'un autre côté, le Dr Adamück, de Kasan, a fait des expériences tendant à prouver l'influence du sympathique et du trijumeau sur la pression et la filtration oculaires, et comme dans nos idées les variations, en plus ou en moins de cette pression, jouent un grand rôle dans la pathogénie de l'iris, nous pouvons nous demander si dans certains cas d'hydrophthalmie, de glaucome et d'atrophie de l'œil, la cause première à invoquer n'est pas une lésion des nerfs ciliaires. (Voir *Nouvelles expériences sur l'influence sympathique et du trijumeau sur la pression oculaire*, par le Dr Adamück, de Kasan, in Analectes ophthalmologiques du Dr Warlomont, in Annales d'oculistique, t. XV, p. 77.)

Quoiqu'il en soit de ces hypothèses, nous croyons qu'on ne peut guère invoquer la paralysie de l'iris d'origine nerveuse que dans les lésions profondes de l'organe, dans l'*hydrophthalmie* et dans le *glaucome*.

En un mot, le tremblement de l'iris reconnaît deux grandes causes pathogéniques : 1° une *cause mécanique* ; 2° une *cause paralytique* d'origine *vasculaire*, *musculaire* ou *nerveuse*. La première qui est pourtant de beaucoup la plus fréquente et la plus importante n'ayant pas suffi, dans quelques cas, à amener le tremblement de l'iris, il a fallu invoquer un autre facteur : la paralysie de cette membrane.

SYMPTOMES.

Quoi qu'il en soit de son étiologie et de sa pathogénie, le tremblement de l'iris est toujours très facile à constater au point de vue clinique. Il suffit de regarder attentivement l'œil du malade pour s'apercevoir que l'iris n'a plus sa fixité normale.

La plupart du temps il se déplace d'avant en arrière dans toute sa hauteur ; on a comparé ce mouvement « à l'ondulation de la voile qui fait flotter le vent par un temps calme » (Fano), « à une toile inerte qu'on agite dans un liquide » (Velpeau), à un drapeau flottant, et aux longues herbes qu'on voit flotter à la surface des cours d'eau. » Ces comparaisons sont justes quand l'iris oscille tout entier.

D'autres fois, c'est une série d'oscillations rapides, une sorte de véritable frémissement, comme dans le ramollissement du corps vitré ; on dirait dans ces cas une mem-

brane flottant à la surface d'un liquide toujours en mou vement.

Le tremblement est parfois limité à une partie de l'iris, et bien souvent c'est la partie inférieure de la membrane qui flotte seule, ou qui flotte plus que le reste de la membrane. C'est que dans ces cas la chambre postérieure de l'œil s'est emplie de liquide, qui s'est accumulé surtout à sa partie déclive, et qui, dans cet endroit, a augmenté d'intensité les oscillations de la membrane en l'éloignant davantage de son point d'appui naturel, le cristallin.

D'autres fois encore le tremblement de l'iris est très-interne dans un point limité, comme au niveau du point détaché de son insertion ciliaire, et de ce point s'irradie dans toute la membrane une ondulation semblable à celle qui se produit à la surface de l'eau quand on y a jeté une pierre.

Dans la luxation du cristallin, il n'y a quelquefois qu'un tremblement limité à une petite portion de l'iris, quand le reste de la membrane est fortement distendu par le cristallin qui a abandonné sa place normale.

La partie centrale de l'iris, celle qui avoisine son bord pupillaire, est encore dans bien des cas plus sujette à trembler que la partie externe; celle-ci est en effet fixée par ses attaches périphériques et, quand elles ne sont pas rompues, le tremblement est dans cette région moins intense qu'à son bord pupillaire qui est libre.

Le tremblement est rarement continuel, on l'a pourtant observé surtout dans le ramollissement du corps vitré. Il devient toujours plus intense quand on fait remuer l'œil au malade. C'est dans ce cas qu'on doit sur-

tout observer l'intensité et la nature du tremblement de l'iris.

Quelquefois l'iris conserve toute sa contractilité : nous avons cité une observation (obs. III) où il soulève le cristallin resté sur son bord pupillaire. Mais on l'a vu souvent aussi paralysé, et dans tous les cas la membrane paraissait flasque et terne ; elle avait perdu son velouté naturel.

Le tremblement de l'iris peut durer indéfiniment, autant que la lésion qui l'a produite. On ne peut rien dire de général à ce sujet.

Quant aux troubles fonctionnels, ils sont confondus avec les lésions concomitantes, il est même fort probable que l'iris n'est pour rien dans ces troubles de la vision, car nous ne les avons jamais trouvés signalés dans les cas de tremblement de l'iris survenus sans lésion notable du globe oculaire.

DIAGNOSTIC.

On ne confondra pas ce phénomène avec un autre trouble fonctionnel de l'œil ; il suffit de signaler le *nystagmus* pour faire éviter toute erreur de ce côté. On ne confondra pas non plus le tremblement de l'iris avec un resserrement et une dilatation alternatifs de la pupille, phénomène qui du reste est excessivement rare.

Tout ce qu'on peut dire au sujet des indications à tirer du mode de tremblement pour le diagnostic de la

lésion qui le produit a été exposé dans le chapitre des symptômes. Rappelons ici seulement qu'un frémissement continuel de la membrane est l'indice presque certain d'un ramollissement ou d'une liquéfaction du corps vitré.

PRONOSTIC.

Contrairement à l'opinion de Velpeau, qui prétendait que le tremblement de l'iris était d'un fâcheux augure pour la vue du malade, nous pensons que le tremblement de l'iris peut persister indéfiniment sans incommoder le malade, et à plus forte raison sans lui faire perdre la vue, s'il ne se complique d'aucune autre lésion du globe oculaire.

Sa valeur comme pronostic est entièrement liée à l'affection dont le tremblement de l'iris est un symptôme.

Pourtant quand l'iris paraîtra flasque, décoloré et qu'il aura perdu son velouté normal, il y aura lieu de prononcer un pronostic plus sévère, car ce sera le signe d'une profonde désorganisation des éléments de cette membrane.

TRAITEMENT.

Le traitement particulier de cette affection est complètement inconnu. Nous ne pouvons passer ici en revue tous les différents traitemente des lésions de l'œil qui

engendrent le tremblement de l'iris. Ce serait pourtant la seule thérapeutique rationnelle de l'affection qui nous occupe.

Pourtant, dans les paralysies de l'iris, Bull (Revue de Hayem, 1876) a préconisé les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine. Il a cru remarquer qu'au déclin des choroïdites, ce traitement rendait leur tonicité primitive aux vaisseaux choroïdiens et iridiens, et qu'en particulier il empêchait la paralysie de l'iris.

D'une autre part, l'atropine semblerait faire diminuer la pression intra-oculaire et favoriser par conséquent dans certains cas le tremblement de l'iris (consulter : *De l'action de l'atropine sur la pression intra-oculaire*, par le Dr Adamück, de Kasan, in Ann. d'oculist., t. LXIII, p. 108).

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

1° Les auteurs qui ont signalé le *tremblement de l'iris* ont jusqu'ici simplement énuméré les diverses maladies où on le rencontre, sans insister sur son mode pathogénique.

2° Le tremblement de l'iris n'est dans aucun cas un *phénomène actif* de cette membrane ; rien dans l'agencement de ses fibres musculaires ne peut expliquer ce tremblement, qui pour nous est *purement passif*.

3° Nous croyons qu'on peut rattacher le tremblement

de l'iris à une quadruple origine : *mécanique*, *vasculaire*, *musculaire* et *nerveuse*.

4° L'*origine mécanique* du tremblement de l'iris est, sans contredit, la cause la plus puissante et la plus fréquente de ce symptôme. Elle peut à elle seule produire le tremblement de l'iris sans le concours des autres modes pathogéniques. Les expériences que nous avons relatées sont des arguments en faveur de cette opinion.

Ces conditions mécaniques du tremblement de l'iris se trouvent réalisées : 1° quand l'équilibre entre les deux segments antérieur et postérieur de l'œil se trouve rompu et que l'iris n'est plus soumis à une pression égale sur sa face antérieure et sur sa face postérieure; 2° quand la chambre postérieure de l'œil, de virtuelle qu'elle est à l'état normal, devient réelle et se laisse distendre par l'humeur aqueuse ou par l'humeur vitrée; 3° quand l'iris est privé de ses moyens de fixité, soit par un changement de position du cristallin, soit par une rupture des attaches de sa grande circonférence.

5° Les trois autres causes, *vasculaire, musculaire* et *nerveuse*, ne nous semblent pas pouvoir à elles seules produire le tremblement de l'iris : elles en sont cependant de *puissants facteurs*. A la suite d'irido-choroïdites, les *vaisseaux* de l'iris peuvent se thromboser et anémier ainsi cette membrane, qui devient flasque, comme paralysée, et est prête à osciller à la moindre cause adjuvante.

De même, à la suite de glaucomes anciens ayant longtemps distendu l'iris à la suite de luxations du cristallin, ayant forcé la tonicité musculaire de l'iris, celui-

ci se paralyse et devient sujet à trembler au moindre mouvement de l'œil.

Enfin, le tremblement d'*origine nerveuse* est tout à fait problématique : on a signalé, il est vrai, l'atrophie des nerfs ciliaires à la suite de lésions profondes de l'œil, où l'on avait observé le tremblement de l'iris; mais comme ces lésions coïncidaient avec d'autres désordres du globe oculaire, la lésion nerveuse n'était sans doute qu'un facteur accessoire du phénomène observé.

6° Le tremblement de l'iris se présente sous plusieurs états différents, suivant le mode de lésion qui lui a donné naissance.

7° Contrairement à l'opinion si explicite de Velpeau, l'oscillation de l'iris ne comporte en elle-même aucun signe fâcheux pour la vue du malade; on doit en excepter les cas où l'iris est et paraît manifestement paralysé.

8° Le tremblement de l'iris ne donne lieu à aucune indication thérapeutique spéciale. Son traitement est lié à l'affection qui le produit.

BIBLIOGRAPHIE.

—

PATHOLOGIE.

MAITRE-JAN. — Traité des maladies des yeux. Paris, 1740.

BOERHAAVE. — Des maladies des yeux, trad. franç. Paris, 1749.

DE SAINT-YVES. — Traité des maladies des yeux. Nouvelle édition. Amsterdam, 1767.

JANIN. — Mémoires et observations sur l'œil. Paris, Lyon, 1772.

BECQUET (cité par Velpeau). — Mémoire sur le tremblement de l'iris, in Bulletin de la Société médicale d'émulation. T. I, p. 191, an VII.

WENZEL. — Manuel de l'oculiste. Paris, 1808.

DEMOURS. — Précis théorique et pratique des maladies des yeux. Paris, 1818.

TRAVERS. — Sinopsis of the Disease of the eye. London, 1820.

LAWRENCE. — Traité pratique des maladies des yeux. Paris, 1830.

BLASIUS. — De l'irododonésis, in Annales d'oculistique. T. XXV, p. 20.

WELLER. — Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Trad. franç. Paris, 1832.

D'AMMON. — Manuel pratique d'ophthalmologie. Paris, 1834.

MIDDLEMORE. — A treatise on the Discase of the Eye. London, 1835.

VELPEAU. — Article Iris (maladies de l'), du dictionnaire en trente volumes. Paris, 1838.

H. LARREY. — In Annales d'oculistique. T. XXVI, p. 176.

VELPEAU. — Manuel pratique des maladies des yeux. Paris, 1840.

ROGNETTA. — Traité philosophique et clinique d'ophthalmologie. Paris, 1844.

SICHEL. — Iconographie ophthalmologique. Paris, 1852-59.

DESMARRES — Traité théorique et pratique des maladies des yeux, 2e édition. Paris, 1854-59.

GOSSELIN. — Etude sur l'opération de la cataracte par abaissement. Mémoires de la Société de chirurgie. T. I, p. 653.

NÉLATON. — Thèse de concours pour le professorat. Parallèle des divers modes opératoires dans le traitement de la cataracte, p. 41.

DENONVILLIERS et GOSSELIN. — Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Paris, 1855.

MACKENSIE. — Traité pratique des maladies des yeux. Trad. franç. Paris, 1857-66.
FANO. — Gazette des hôpitaux du 25 février 1864.
WECKER. — Traité des maladies des yeux, 2e édit. Paris, 1868.
CH. DEVAL. — Traité des maladies des yeux. Paris, 1862.
FANO. — Traité pratique des maladies des yeux. Paris, 1866.
GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux. 1872.
FOLLIN et S. DUPLAY. — Traité élément. de pathologie externe. T. IV. 1875.
CH. ABADIE. — Traité théorique et pratique des maladies des yeux. 1877.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

FABRICE D'ACQUAPENDENTE. — Mémoires de l'Académie des sciences. 1704, p. 261. — Opera omnia. De oculo. Leyde. T. III, p. 230. 1724.
POURFOUR DU PETIT. — Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent les esprits dans les yeux. (Mém. de l'Acad. des sc. de Paris, 1727.)
PORTAL. — Cours d'anatomie médicale. Paris, 1804. T. IV, p. 423.
ARNOLD. — Physiologie. T. I, p. 645.
MAUNOIR (de Genève). — Mémoire sur l'organisation de l'iris. Genève, 1812.
P. BÉRARD. — Dictionnaire de médecine en 30 volumes. Article OEil, p. 423, 2e éditien.
VALENTIN. — Repertorium. 1837, p. 247.
KROHN. — Müller's Archiv. 1837, p. 380.
GRIONELLI. — Mem. della medic. contemp. 1840.
CH. ROUGET. — Comptes-rendus de la Société de biologie. Novembre 1855.
HELMOLTZ. — Optique physiologique. Trad. franç., passim.
BARREL DE PONTERÈS. — Thèse de Paris, 1864.
GRUENHAGEN. — Zeitschrift f. rat. med. 1866-67.
BROWN-SÉQUART. — Journal de physiologie. T. II, p. 452. Paris, 1859.
CHAUVEAU. — Journal de physiologie de Brown-Séquart. 1862, p. 378.
CL. BERNARD. — Journal de physiologie de Brown-Séquart 1862, p. 410.
LONGET. — Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux. Paris, 1842. T. II, p. 161.
HIRSCHMANN. — Archives de du Bois-Reymond. 1863, p. 309.
ŒHL. — Annales d'oculistique. 1864, p. 53. T. LI.
DEUTSMANN. — Expériences sur la transsudation de l'humeur vitrée à

travers la zone de Zinn. Archiv. für Ophthalmolog. T. XXV, 1re partie, p. 99.

MAX KNES. — Des courants des liquides dans l'œil vivant. Archiv. für path. Anat. und physiol. T. XV, p. 410. In Annales d'oculistique. T. XXVII, p. 190.

CH. WEDL. — Zeitschrift der kk. Gesellschaft der Aerzte in Wien (in Annales d'oculistique. T. XXVII, p. 190).

QUAGLIANO.— Relâchement de la zone de Zinn, in Annales d'oculistique. T. XLVII, p. 270.

LÉOPOLD KÜGEL. — De l'influence du cristallin sur la tension de l'iris. Archiv. für Ophth., trad. par Schobbens, d'Anvers, in Annales d'oculistique. T. LXV, p. 52.

ADAMÜCK (de Kasan). — De l'action de l'atropine sur la pression oculaire. Annales d'oculistique. T. LXIII, p. 108.

HIRSCHBERG. — Anatomie de la luxation spontanée du cristallin. Archiv. für Ophthalmol. T. XX, 1re partie, p. 65, in Revue de Hayem, 1877.

DROUIN. — Thèse de Paris. 1876 (passim).

DONDERS. — Changement de courbure de la cornée, après l'opération de la cataracte. Société ophthalmol. de Heidelberg, 1875.

GRUENHAGEN. — Archiv. für mikr. Anat. IX, 2, 1873. In Annales d'oculistique. T. LXX, p. 207.

BÉCLARD. — Traité de physiologie, p. 823 et suiv.

RICHET. — Traité d'anatomie chirurgicale. 5e édit., p. 465 et suiv., 1877.

SAPPEY. — Traité d'anat. descriptive. T. III, 3e édit. 1877.

RACHLMANN. — Expériences sur le décollement de la rétine. Archiv. für Ophth. T. XXXII, 4e partie, p. 232, in Revue de Hayem, 1877.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — Conductibilité des corps pour la chaleur; application à l'hygiène.

Chimie. — De la potasse, de la soude; leur préparation, leurs caractères distinctifs.

Pharmacologie. — Qu'entend-on par saccharolés? Comment les distingue-t-on des gelées, des pâtes, des tablettes, des pastilles et des saccharures?

Histoire naturelle. — Caractères généraux des arachnides; leur division : des araignées et des scorpions; quels sont les arachnides qui habitent le corps de l'homme (sarcopte, démodex, etc.)?

Anatomie et histologie normales. — Articulation du coude.

Physiologie. — Du toucher.

Pathologie interne. — De la maladie désignée sous le nom de goître exophthalmique.

Pathologie externe. — De la pourriture d'hôpital et de son traitement.

Pathologie générale. — De l'influence des causes morales dans les maladies.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des hydatides du foie.

Accouchements. — Hémorrhagie utérine pendant la grossesse et l'avortement.

Thérapeutique. — Des injections médicamenteuses sous-cutanées.

Médecine opératoire. — De la résection du genou et de ses indications.

Médecine légale. — Caractères distinctifs des taches de sperme avec celles que l'on peut confondre avec elles.

Hygiène. — Des vêtements.

Vu : le président de la Thèse,
BECLARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD